

FACULTÉ DE MÉDECINE DE CAEN

ANNÉE 1971

N° 45

THÈSE

POUR LE TITRE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

MOUTYMBO Paul

Né le 15 Décembre 1939, à Bwembo (Edéa) (Cameroun).

Présentée et soutenue publiquement le 26 Mai 1971.

LA CORRECTION DES TROUBLES POST-GASTRECTOMIE AVEC ANASTOMOSE GASTRO-JÉJUNALE GRÂCE A LA TRANSPOSITION AU DUODÉNUM DE L'ANSE EFFÉRENTE. (A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS).

Président : Mr. LACROIX, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)
1971

FACULTÉ DE MÉDECINE DE CAEN

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

POUR LE TITRE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

MOUTYMBO Paul

Né le 15 Décembre 1939, à Bwembo (Edéo) (Cameroun).

Présentée et soutenue publiquement le 26 Mai 1971.

LA CORRECTION DES TROUBLES POST-GASTRECTOMIE AVEC ANASTOMOSE GASTRO-JÉJUNALE GRÂCE A LA TRANSPOSITION AU DUODÉNUM DE L'ANSE EFFÉRENTE. (A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS).

Président : Mr. LACROIX, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)
1971

Par délibération en date du 29 Mai 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

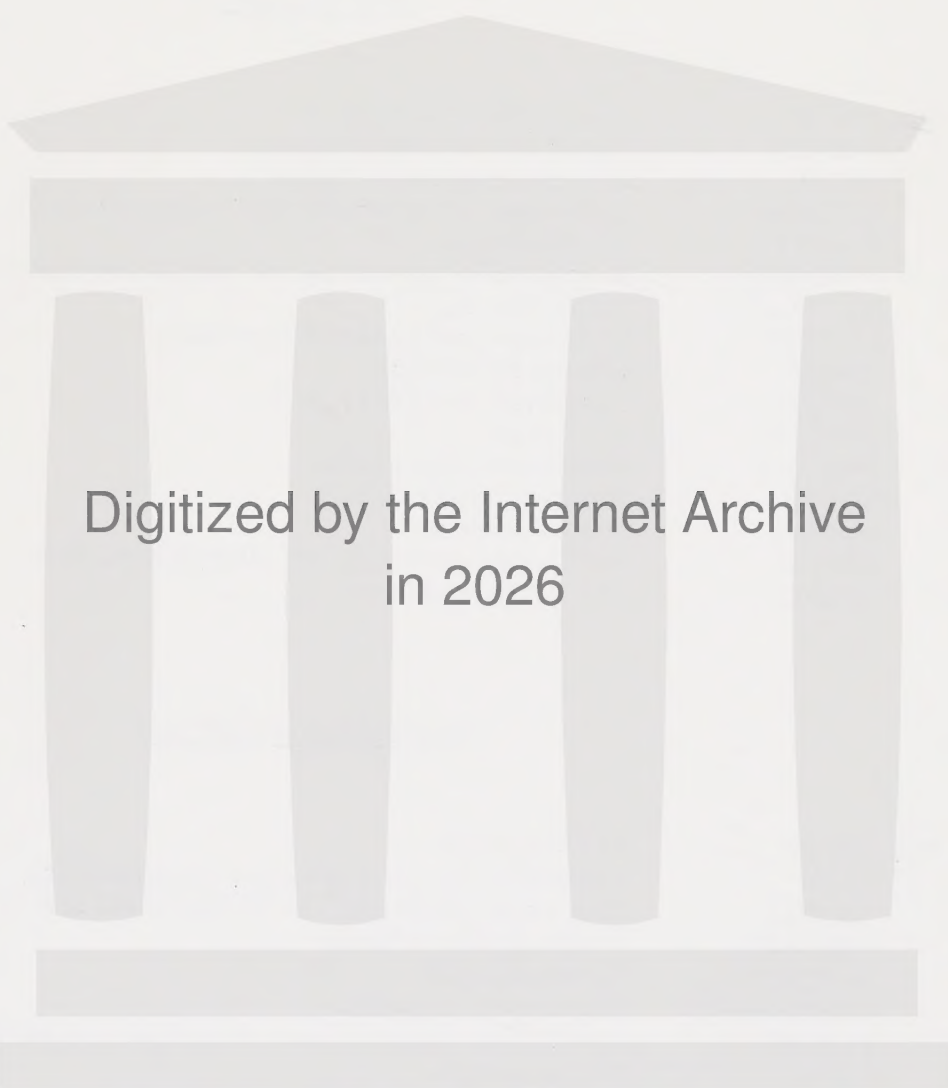
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE CAEN

PROFESSEURS

MM. PORIN	Clinique médicale A
BONNET	Clinique obstétricale
GUIBE	Clinique chirurgicale A
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Pathologie générale et expérimentale
LE TALAER	Toxicologie
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MARCY	Pharmacodynamie
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROBBA	Pharmacie chimique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS AGREGES

MM. BRION	Psychiatrie
CAEN	Hématologie, sérologie, immunologie
CATTAN	Médecine générale et thérapeutique
DAVERNE	Electro-radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
EVRAUD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Médecine générale et médecine expérimentale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GEORGES	Zoologie
GUIHARD	Médecine générale
IZARD	Histologie et embryologie
KOCH	Matière médicale
LEVY	Gynécologie et obstétrique
LOYAU	Rhumatologie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550819_0032

MM. MOREL	Bactériologie, parasitologie, virologie
MORIN	Neurologie
PAYS	Chimie analytique
PIN	Biochimie médicale
POILPRE	Psychiatrie
ROQUES	Chimie organique
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THERET	Histologie et embryologie
VENEZIA	Pédiatrie

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A PAULETTE ET EMILE,

Je dédie ce travail avec le sentiment d'avoir fait au moins une partie de ce qu'ils attendaient de moi et en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A CLAUDINE,

Toute mon affection.

A Monsieur LACROIX

Professeur de Clinique et Pathologie chirurgicales

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre
respectueuse gratitude et le témoi-
gnage de notre profond respect.

A Monsieur VALLA

Professeur de Médecine générale et Thérapeutique

qui nous a reçu avec bienveillance
et nous a inspiré le sujet de cette
thèse.

Qu'il nous permette de lui exprimer
notre vive reconnaissance pour l'en-
seignement qu'il nous a dispensé au
cours de nos études, et notre pro-
fond attachement.

J'exprime ici toute ma reconnaissance et ma profonde
sympathie

au Docteur Francis GODARD,
qui a exécuté avec succès les trois interventions, objet de notre
étude,

pour ses conseils précieux
et de bien utiles suggestions.

A Monsieur le Professeur Agrégé DAVERNE,

qui a accepté de faire partie du
jury.

Tous mes remerciements.

A tous nos Maîtres, des Faculté et Hôpitaux,

Toute ma gratitude.

LA CORRECTION DES TROUBLES POST-GASTRECTOMIE
AVEC ANASTOMOSE GASTRO-JEJUNALE
GRACE A LA TRANSPOSITION AU DUODENUM DE L'ANSE EFFERENTE.
A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS.

- I -

I N T R O D U C T I O N

"Evaluer c'est créer".

Nietzsche

(Ainsi parlait Zarathoustra).

Si les premières réalisations de la chirurgie gastrique remontent maintenant à 90 ans (PEAN, 1879), il faut reconnaître que la gastrectomie ne connaît vraiment des indications courantes que depuis ces dernières décennies, grâce aux progrès de la réanimation-anesthésie, de la prévention des complications infectieuses, des possibilités d'exploration radiographique, radioscopique et radio-cinématographique .

Avec la multiplication des interventions gastriques, et le recul dont elles bénéficient, il n'est nullement surprenant que toute une pathologie dite "post-gastrectomie" ait été décrite, dominée, en particulier, par le "dumping syndrome". Mais si très vite on a su reconnaître les possibles complications locales et générales susceptibles de survenir chez les gastrectomisés, le mécanisme étio-pathogénique n'en a pas tout de suite été saisi, et, moins encore, par voie de conséquence, les moyens propres à corriger, et aussi à éviter, ces états de dénutrition.

La littérature médicale mondiale en partie de ces deux dernières décennies, consacrée aux syndromes post-gastrectomie, est extrêmement riche. A notre tour, nous apportons au dossier la faible contribution de trois observations inédites, d'ailleurs d'inégale valeur : l'une est particulièrement étudiée, deux ont

pu bénéficier d'un bilan à distance, alors que le troisième malade n'a pas été revu récemment. Pourtant, tout nouveau cas représente, avons-nous pensé, un élément d'appréciation supplémentaire, permettant de mieux établir un bilan à la fois de la fréquence et des caractères des syndromes post-gastrectomie, et des résultats d'une réintervention correctrice de type SOUPAULT-BUCAILLE.

De plus, on peut dire que la question est en pleine évolution, et cela pour des raisons évidentes, groupées autour des méthodes récentes qui permettent de mieux approcher le mécanisme intime des complications de la gastrectomie. Tout d'abord, étant donné le circuit anatomique anormalement créé, et devant les études radiographiques faites, on avait simplement discerné le dumping syndrome, c'est-à-dire l'accélération du transit ; l'organisme étant ainsi privé des éléments nutritifs extraits des aliments lors de leur passage aux différents étages du tractus digestif. Par conséquent, le dumping syndrome était d'origine purement mécanique, avec pour conséquence une logique privation nutritionnelle.

Puis, en étudiant de plus près le syndrome biologique en cause, on put mieux préciser les carences ainsi provoquées, protéiniques au premier chef, glucidiques, lipidiques, mais aussi ioniques. L'exclusion du duodénum parut sur le plan technique la cause essentielle du syndrome, et une chirurgie correctrice s'employa à le remettre en circuit ; diverses méthodes, toutes fondées sur le même principe de transplantation duodénale à l'anse efférente, furent mises au point, avec des variantes de détail. Parallèlement, les recherches se poursuivaient pour mieux pénétrer la nature du dumping syndrome, en précisant l'intervention de médiateurs chimiques, sérotonine, le déséquilibre endocrinien secondaire, dont nous avons nous-même apporté un exemple (Observation I), les troubles du métabolisme glucidique, les anomalies d'utilisation des graisses. D'un trouble purement mécanique, on est ainsi arrivé à concevoir des perturbations à l'échelon cellulaire. Le bénéfice est ainsi double, puisqu'une connaissance plus fine des perturbations produites permet leur correction, voire leur prévention, et

puisque aussi la chirurgie gastrique, tenant compte des risques encourus, se doit de les minimiser, de les éviter, ou, s'ils apparaissent, de les corriger.

Nos trois observations nous ont ainsi permis de réfléchir sur un problème complexe, chirurgical certes, mais biochimique aussi ; et si nos moyens ne nous permettent pas de créer, du moins avons-nous eu l'avantage d'en évaluer les contours et d'en apprécier l'importance.

Pour faire l'étude de la question et des complications post-gastrectomie et surtout de leur correction par la transposition au duodénum de l'anse efférente, nous avons établi le plan de travail que voici :

Tout d'abord, un "Historique", que nous avons arbitrairement fait partir de 1949, année marquée par une série de publications consacrées aux troubles fonctionnels, précoces ou tardifs, chez les gastrectomisés, et qui montrera comment, d'année en année, les conceptions se sont élargies, passant du plan purement mécanique au domaine biochimique, humoral d'abord, cellulaire ensuite. Nous exposerons nos trois "Observations", dont la première surtout a pu bénéficier d'examens très détaillés. A partir des cas antérieurement publiés, et de nos malades, nous établirons une "Etude étiologique", indiquant dans quelles circonstances la première gastrectomie a été pratiquée, âge, sexe, lésion causale, généralement ulcère, type d'intervention, délai de temps écoulé jusqu'à l'apparition des troubles.

Nous verrons alors comment se présente la "Clinique" de ce syndrome post-gastrectomie, troubles fonctionnels, objectivés par les explorations radiologiques, mais aussi par les examens biologiques montrant à quel niveau les perturbations métaboliques se produisent.

Une discussion pathogénique sera suivie enfin des éléments du diagnostic et finalement du traitement, c'est-à-dire de la description de la technique de la transposition au duodénum de l'anse efférente, et des résultats qu'on en peut attendre.

- II -

HISTORIQUE

C'est en 1879 que PEAN, pour la première fois, a réalisé une gastrectomie partielle, sous la forme d'une résection du pylore et de l'antré, suivie d'une anastomose duodéno-gastrique termino-terminale ; procédé repris l'année suivante, en 1880, par conséquent, par BILLROTH : ce fut le Billroth I. Mais cinq ans plus tard, BILLROTH proposait une nouvelle technique : Billroth II, consistant en exclusion duodénale suivie d'une gastro-jéjunostomie postérieure latéro-latérale.

Les procédés furent par la suite nombreux, avec KOCHER : pylorectomie et implantation du duodénum à la face postérieure de l'estomac ; avec POLYA ou REICHEL, gastrectomie partielle avec implantation termino-latérale de la tranche gastrique dans le duodénum ; avec FINSTERER surtout (ou HOFMEISTER), gastrectomie partielle avec implantation termino-latérale de la tranche gastrique dans le jéjunum et fermeture d'une partie de cette tranche gastrique ; en somme, POLYA modifié, le plus généralement employé.

Bien que n'étant pas encore extrêmement répandue, la chirurgie gastrique, très rapidement, devait présenter des accidents post-opératoires qui attirèrent bientôt l'attention.

Nous n'en voulons pour preuve que la thèse de DECHENEAU, soutenue en 1907 et consacrée aux "syndromes dyspeptiques secondaires à la gastro-entérostomie". L'auteur formulait déjà l'hypothèse que les troubles pouvaient provenir de la perte de la fonction réservoir de l'estomac. L'année suivante, 1908, JONAS décrit un syndrome correspondant bien au passage accéléré des aliments,

et HERTZ, en 1913, parle de troubles, de gêne survenant après les repas chez les sujets ayant subi une gastro-entéro-anastomose.

C'est finalement MIX qui, en 1922, introduit le terme de "dumping" pour caractériser l'évacuation rapide et brutale du moignon gastrique, en indiquant que ce phénomène peut être cliniquement silencieux ou, au contraire, pénible et douloureux. Par la suite, le terme de "dumping syndrome" devait désigner d'une façon plus large l'ensemble des manifestations pathologiques compliquant, précocement ou tardivement, une résection gastrique, par des troubles purement fonctionnels. Il est bien évident que l'ulcère peptique n'appartient pas au dumping syndrome.

On peut dire qu'à partir de 1948, non seulement des observations ont été rapportées, mais encore, sinon surtout, des hypothèses pathogéniques ont tenté d'expliquer ce type de dysfonction post-gastrectomie, dont les expressions relevaient de pathogénies différentes : on distingua alors le syndrome de l'anse afférente, avec sensation de plénitude, douleur à type de colique, vomissement ; le syndrome de l'anse efférente, dominé par des manifestations extra-digestives, autant sinon plus intenses que les troubles digestifs proprement dits, enfin les troubles nutritionnels, carenciels, dus à la mise hors circuit du duodénum.

Si bien que tous les efforts tendirent bientôt à mieux préciser la physiopathologie du dumping syndrome, afin, dans la mesure du possible, d'en éviter l'apparition par des techniques appropriées de gastrectomie, mais surtout, de mettre au point des réinterventions à visées étiologiques, donc à résultats bénéfiques. Tandis qu'en 1949, LEGER et LOYGUE insistaient sur un dysfonctionnement précoce post-gastrectomie, MACHELLA, la même année, par des expérimentations très variées et étendues, essayait d'éclaircir le problème, en distinguant les formes précoces, par distension mécanique du jéjunum, avec parfois effet de choc dû à l'absorption de protéines n'ayant pas subi les transformations de la digestion, et les formes tardives, dues à l'hypoglycémie. Pour MACHELLA, la distension jéjunale joue le rôle prépondérant dans les manifestations

précoces qui peuvent être évitées par l'administration d'atropine ; quant à l'hyperglycémie, elle ne lui paraissait pas en cause.

Ce sont au contraire les complications tardives qui retiennent l'attention de BOHMANSSON, en 1950, à la suite d'une discussion de l'American Medical Association, section Gastro-entérologie, en Juin 1948, le thème étant "Mécanisme du syndrome post-gastrectomie". ADLERSBERG était arrivé à la conclusion selon laquelle le problème était une sélection mieux adaptée des différentes interventions en cas d'ulcère peptique, c'est-à-dire post-gastrectomie. Mais les débats s'étaient étendus aux autres formes de complications, et BOHMANSSON envisageait trois formes non ulcéreuses des complications : l'anémie post-opératoire tardive, les troubles intestinaux, le syndrome dit dumping.

Pour éviter ces états post-opératoires, il fallait observer certaines précautions, en particulier en cas de troubles psychonévrotiques, en cas d'entérocolite, deux éléments qui prédisposent au dumping syndrome et qu'on doit combattre par la psychothérapie (ADLESBERG), par la prise d'aliments en décubitus, par les repas fréquents et légers, par l'administration pré-prandiale d'huile, d'atropine, d'éphédrine. Quant à la chirurgie, elle consiste en rétablissement du passage duodénal physiologique, préconisé et réalisé avec succès dès 1927 par BOHMANSSON et, en 1945, par PERMAN. BOHMANSSON concluait en 1950 à la supériorité du Billroth I, à utiliser systématiquement dans le traitement chirurgical de l'ulcère, et au rétablissement du transit duodénal en cas de dumping syndrome.

ROUX et PEDOUSSAUT, en 1950, rappellent que la radiologie permet d'étudier la voie efférente dans l'évacuation de l'estomac réséqué, mais que pour explorer l'anse afférente on ne dispose que du reflux duodénal. En fait, celui-ci s'est révélé sans importance, puisqu'il ne traduit qu'un trouble fonctionnel de la bouche anastomotique. Or, les auteurs lyonnais, soupçonnant un syndrome de l'anse afférente, se sont attachés à sa description clinique, à sa pathogénie, dont ils montrèrent la nature surtout parasympathique : d'où l'intérêt d'un traitement par vagomimétiques, sympathicolyti-

ques, voire infiltration splanchnique droite, ou même splanchniectomie droite dans les cas graves.

L'année 1955 devait être décisive, en apportant une technique de rétablissement de la continuité digestive par transplantation au duodénum de l'anse efférente, technique mise au point par SOUPAULT et BUCAILLE. Cette chirurgie correctrice s'avérait possible après toute gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale, précolique, ou transmésocolique. La méthode se fondait sur la fréquence et la nature pathogénique du dumping syndrome exprimée par AUGUSTE en ces termes :

L'évacuation de l'estomac gastrectomisé est contrôlée par le jéjunum qui s'efforce de suppléer à la carence gastrique par le jeu de son péristaltisme qui remplace le pylore, par l'exsudation liquide qui assure la dilution des aliments, et par la dilatation de l'anse efférente qui joue le rôle de réservoir. S'y ajoute une carence de la fonction pancréatique.

Une opération devait donc à la fois rétablir cette fonction et recréer un réservoir suffisant par un ensemble estomac restant - anse interposée, véritable néogastre capable de retenir le bol alimentaire avant son passage dans le duodénum et, de là, dans l'intestin grêle, atteint après des délais et un circuit redevenus normaux.

SOUPAULT et BUCAILLE décrivirent en détail leur technique, et rapidement apportèrent des résultats plus qu'encourageants ; la technique était plus simple que des méthodes voisines antérieurement proposées : transformation de l'anastomose gastro-jéjunale en anastomose gastro-duodénale par BOHMANSSON ; interposition d'un segment de colon transverse entre estomac restant et duodénum, par MORONEY, puis HEPP et enfin COUINAUD ; désunion de la gastro-jéjunostomie primitive et interposition d'une anse jéjunale isolée, entre estomac restant et duodénum, par HEPP, LORTAT-JACOB ; transplantation au duodénum de l'anse afférente, par HENLEY, proche de la technique de SOUPAULT et BUCAILLE, mais à laquelle on peut reprocher le choix de l'anse afférente, à contre-courant, en anti-

péristaltisme, pour relier estomac et duodénum.

MOUCHET et MARQUAND, en 1955, transforment une gastrectomie de type Polya ou Finsterer pour rétablir la continuité avec le duodénum selon la méthode de Henley, transplantation de l'anse efférente sur le duodénum.

Parallèlement à ces recherches de technique chirurgicale, les travaux se poursuivaient pour toujours mieux connaître le mécanisme exact par lequel se constituaient les diverses manifestations pathologiques du dumping syndrome.

FISGER, en 1955, comparait les faits expérimentaux et les faits cliniques, le symptôme étant reproductible par l'instillation intra-jéjunale de solution glucosée hypertonique chez les ulcéreux non encore opérés ; enfin, cet auteur montre que le syndrome apparaît chez 38 % des opérés, mais deux fois plus souvent en cas de Billroth II ; d'où l'intérêt d'une étude comparative de MEISSNER sur la fonction de l'estomac réséqué selon Billroth I et selon Billroth II.

En 1957, GOFFIN et collaborateurs montrent que, même dans les formes gravissimes du syndrome de l'anse afférente, la transposition de l'anse efférente selon SOUPAULT et BUCAILLE assure une excellente correction ; HEPP, COUINAUD et BUCAILLE précisent les indications de l'interposition secondaire. Les publications dorénavant se multiplient, apportant des descriptions techniques et des résultats éloignés permettant de dresser un bilan nettement positif : séries de PERROTIN, d'AUGUSTE en 1960, de RUTLEDGE, de HOLLENDER, de BRETON en 1963. Ces dernières années, les résultats sont appréciés sur le plan biochimique grâce aux diverses techniques de dosage, en particulier isotopiques, mises à notre disposition. C'est ainsi que le métabolisme lipidique peut être mieux précisé par TERRASSE, que le rôle du système nerveux dans la pathogénie du dumping syndrome est établi par RIGNAULT, que la signification de la sérotonine est élucidée par GEFFROY et collaborateurs qui font intervenir les troubles fonctionnels de la cellule de Klutchitzky-

Masson : le dumping syndrome, dans certaines de ses manifestations, n'évoque-t-il pas les phénomènes accompagnant les tumeurs sécrétantes dites carcinoïdes ?

Ainsi, au fur et à mesure que les années passent et que les résultats s'accumulent, nous sommes en mesure non seulement d'apprécier la correction clinique apportée par l'opération de SOUPAULT et BUCAILLE dans le syndrome post-gastrectomie, mais aussi, mais surtout, de mieux approcher la nature même de celui-ci, et le mécanisme d'action de la transposition de l'anse efférente, réalisée par nos devanciers avec une certaine préscience des bénéfices à en attendre...

Voici maintenant l'exposé de nos trois observations, d'inégal intérêt parce que décrites, la première en détail, les deux suivantes plus succinctement.

- III -

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION I

Monsieur B... Paul, âgé de 50 ans, ancien transporteur en chômage, entre dans le service le 20 Septembre 1968, pour un oedème des membres inférieurs, d'apparition récente.

Antécédents : Une pleurésie droite en 1952 a été traitée à domicile. En 1962, le malade est hospitalisé pour hématomésos et opéré d'urgence pour ulcère du pylore : gastrectomie 2/3.

En 1965, il est hospitalisé pour pneumopathie et diarrhée, améliorée par la limonade chlorhydrique.

En 1967, nouvelle hospitalisation pour toux et douleur thoracique.

Toutes les hospitalisations antérieures laissent penser qu'aux troubles organiques s'ajoute un facteur sinistrosique chez un malade sans travail.

Examen à l'entrée : On est frappé par un faciès assez particulier, évoquant une insuffisance poly-endocrinienne, impression renforcée par la peau fine, une discrète pâleur, la finesse des cheveux, la perte d'élasticité de la peau au niveau de l'abdomen, la dépigmentation des seins et des organes génitaux, une très importante diminution de la pilosité pubienne et axillaire, mais sueurs dans l'aisselle, la disparition des poils des jambes, un oedème peu marqué.

Un examen radiographique pulmonaire, le 21 Septembre 1968, ne montre aucune séquelle de la pleurésie ancienne.

Formule sanguine :

Globules rouges : 3.300.000

T.H. : 72 %

Globules blancs : 2.100

Valeur globulaire 1,09

Hématocrite 31,6

Hémoglobine 10,5

Neutrophiles 57

Eosinophiles 3

Basophiles 0

Lymphocytes 27

Grands lympho. 13

Monocytes 0

Anisocytose assez importante

Poïkilocytose peu marquée

H.L.M. : H.M. 4.000

L.M. 3.000

Ionogramme : Urée 0,24 g
Protides totaux 48 g
Sodium 2,85 g, soit 123,9 mEq
Potassium 185 mg 4,74 mEq
Chlore 3,62 g 102 mEq

Examen cyto-bactériologique des crachats :

Mucus peu abondant

Rares cellules épithéliales

Rares leucocytes

Flore microbienne abondante et polymorphe

Très rares bacilles fusiformes, quelques spirilles

Très rares filaments mycéliens.

Cultures aéro-anaérobies :

Staphylocoque

Neisseria saprophyte

Streptocoque D

Bacille coliforme

Recherche de B.K. à l'examen direct et après enrichissement :
négative ; culture en cours.

Sang : négatif

Vitesse de sédimentation : 5 - 11 - 20 - 26

Cholestérol (sérum limpide) : total : 2,16 g pour 1.000
estérifié : 1,64 g pour 1.000
rapport E/T = 0,75

Electrophorèse :

Protides	48,5 g pour 1.000
Albumine	60 %
Globulines alpha 1	5 %
alpha 2	10 %
bêta	10 %
gamma	15 %
Rapport A/G	1,5

Epreuve d'hyperglycémie provoquée :

7 h.05	0,84 g p. 1.000
8 h.05	2,24
8 h.55	2,54
9 h.25	1,64
9 h.55	1,32
10 h.25	1,16
10 h.55	1,01
11 h.25	1,07
11 h.45	1,06
12 h.15	1,02

Calcémie 90 mg

17-cétostéroïdes 7,80 mg/24 heures 15 mg/24 heures
17-hydroxycétostéroïdes 7,80 mg/24 heures 8 mg/24 heures

Hypercalciurie :

1er prélèvement : 58 mg p. 1.000 (17 mg.4 de Ca éliminé)
2me " : 65 " (51 mg)

Une radiographie du bassin est normale.

Une radiographie d'estomac est difficile à interpréter. Il semble exister un tout petit moignon gastrique et, en dérivation sur ce moignon, une anse anastomotique dilatée par une poche à air qui semble faire fonction d'estomac. Il est nécessaire de compléter cette radio par un radio-cinéma.

Les examens sont poursuivis :

Masse sanguine : volume plasmatique 3.760 ml
volume globulaire 1.760 ml
volume sanguin 5.520 ml
(normale : 4.870 ml)

Fer sérique 0,90 mg pour 1.000

Gonado-stimulines urinaires : inférieures à 10 U.S./24 heures (normale 5-25 U.S.).

Un myélogramme montre la présence de 3 % d'éléments méga-

loblastiques, une anisocytose assez importante, une poïkilocytose peu marquée.

Un examen direct du liquide duodénal montre la présence de très nombreuses bactéries avec, à la culture aéro-anaérobie, de très rares colonies de Proteus, d'Escherichia Coli, Klebsiella pneumoniae.

Le 28 Octobre 1968, les graisses dans les selles sont à 15,9 g ; le poids des selles des 24 heures, à 767 g.

On se trouve donc devant un état de dénutrition post-gastrectomie avec diarrhée importante et, sur le plan biologique, une hypoprotidémie à 48 g pour 1.000 et une anémie megaloblastique.

L'existence d'une anse borgne incite à envisager une intervention de SOUPAULT, la dénutrition pouvant à bon droit être attribuée :

- d'une part, à la gastrectomie,
- d'autre part, à un montage défectueux de l'anse anastomotique qui était accrochée sous le diaphragme, avec prolifération microbienne dans cette anse semi-borgne.

Le malade est opéré le 14 Novembre 1968 selon le procédé.

Compte rendu opératoire :

Reprise de la médiane. On découvre l'anse afférente placée en arrière et en haut, mais restée sous-mésocolique. L'anse efférente est très dilatée.

Rétablissement du circuit en faisant l'intervention entièrement sous-mésocolique. Réimplantation de l'anse efférente à la face antérieure de D2. Rétablissement de la continuité par l'anse afférente du grêle.

Le malade a été suivi jusqu'en Mai 1970. Il a été traité post-opératoirement par une injection bi-hebdomadaire de Primobolan dépôt. Aux dernières nouvelles, fin Mai 1970, il persistait un état carentiel mineur, s'exprimant cliniquement par de la fatigue, l'absence de prise de poids, l'oedème des membres inférieurs, la persistance d'une hypoprotidémie avec un taux d'albumine à peine

supérieur à 25 g. En fait, les conditions de digestion et d'absorption alimentaires sont normales ; mais autant que les interventions chirurgicales, c'est l'état social même du malade qu'il faut incriminer. Des démarches ont été faites pour tenter d'améliorer ses conditions de vie.

o c

OBSERVATION II

Monsieur F... François, âgé de 61 ans, est envoyé dans le service de gastro-entérologie pour oedème du membre inférieur gauche secondaire à des phlébites à répétition, et pour douleur lombosciatique du même côté.

Antécédents : En 1964, gastrectomie des deux tiers pour ulcère probable. L'état du malade a été satisfaisant aussi longtemps qu'il a pris six repas par jour ; à partir de 1965, il n'a plus eu que trois repas, et des malaises sont alors apparus, d'horaire post-prandial, intenses, avec sensation d'oppression et tremblement. Il est obligé de s'allonger pendant une heure après les repas. Il ne présente ni vomissements ni diarrhée.

L'examen clinique, le 17 Janvier 1967, révèle un état général moyen : l'amaigrissement depuis l'intervention en 1964 a été de deux kilos.

Une radiographie thoracique est normale.

Une numération-formule sanguine donne :

Globules rouges	4.800.000
Globules blancs	6.800
Hémoglobine	100 %
Valeur globulaire	1,04
Hématocrite	44
Hémoglobine	14,9
Globules blancs	
P. neutrophiles	63
éosinophiles	0

basophiles	0
lymphocytes	28
grands lymphocytes	7
monocytes	2

La vitesse de sédimentation globulaire est de 6-14-21-27.

Ionogramme :

Urée	0,31
Protides totaux	77
Sodium	3,25 - 141,3 mEq
Potassium	220 - 5,64 mEq
Ionogramme	301
Calcémie	98 mg

Epreuve de l'hyperglycémie provoquée :

1.	0,42 g p. 1.30
2.	0,90
3.	0,98
4.	0,55
5.	0,45
6.	0,40
7.	0,40

Une radiographie de l'estomac montre une image de gastrectomie des trois-quarts de l'estomac, un petit moignon gastrique avec évacuation ultra-rapide.

Une étude de sang est négative.

La conclusion (Dr. LHIRONDEL et Dr. VALLA) est en faveur d'un dumping syndrome, que la remise en circuit du duodénum par l'opération de Soudault aurait des chances d'améliorer. En attendant que le malade se décide à l'opération, on peut l'améliorer par un comprimé d'Hydrocortisone à 10 milligrammes, matin et soir.

Sauf les séquelles de la gastrectomie semblent en cause dans les troubles avec amaigrissement, qui ont débuté plus d'un an après la gastrectomie.

Le 30 Janvier 1967, on intervient (Dr. GODARD) pour dumping syndrome post-Polya, par une opération de Soudault : libération de la bouche, section de l'anse efférente à vingt centimètres en aval de la bouche ; section de l'anse afférente au ras de l'estomac, dont on referme cette nouvelle bouche par un plan de lin séparé.

Transposition de l'anse efférente sur la face antérieure de D2 en termino-latérale en un plan au lin. La dégastro-jéjunostomie, la remise du duodénum dans le circuit digestif se sont effectuées normalement, avec des suites opératoires simples. Après l'ablation des fils, le malade quitte le service.

Nous avons revu ce malade le 22 Janvier 1971. L'examen clinique est absolument normal et le malade ne signale aucun signe fonctionnel.

Voici les résultats du bilan complémentaire fait dans le service du Docteur VALLA :

Hyperglycémie provoquée

Numération-formule sanguine : G.R. 5.300.000
G.B. 5.300

Taux d'hémoglobine: 110 %
Valeur globulaire : 1,04
Hématocrite : 48
Hémoglobine en grammes/100 cc de sang : 16,4
Poly. neutro. : 60
Eosino. 0
Baso. 0
Lympho. 30
Grands lympho. 8
Mono. 2

Temps de Quick : 100 %

Bilirubine conjuguée (directe) : néant
libre (indirecte) : 8,6 mg %
totale : 8,6 mg %

Phosphatases alcalines : 0,36 u
Transaminases SGPT : 3,58 mg

Cholestérol total : 2,09 g %
Cholestérol estérifié : 1,69
Rapport E/T : 0,80

Electrophorèse :

Protides : 76,5
Albumine : 55
Globuline alpha 1 : 2
" " 2 : 9
" bêta : 10
" gamme : 24

Rapport A/G = 1,22

Sels biliaires : néant.

Il est à noter que ces résultats sont obtenus chez un sujet devenu quelque peu intempérant, compte tenu de la disparition des symptômes fonctionnels, ce qui nous permet de considérer ce cas comme excellent.

o o

OBSERVATION III

Monsieur L..., âgé de 45 ans, est vu début 1967 pour un dumping syndrome secondaire à une gastrectomie faite le 14 Mai 1954. La symptomatologie clinique, les examens complémentaires, la radiographie de l'estomac confirment le diagnostic et font décider d'une réintervention.

Compte rendu opératoire (Dr. GODARD - 28 Avril 1967) :

Reprise de la médiane. Tout l'étage sus-mésocolique est un feutrage d'adhérences qui se libèrent difficilement. Par contre, la dissection de l'anastomose et du moignon gastrique est très facile.

Section de l'anse afférente au ras de l'estomac.

Fermeture du bout gastrique.

Section de l'anse efférente à vingt centimètres de la bouche.

Transposition termino-latérale sur la face antérieure de D2.

Suture termino-terminale du jéjunum.

Toutes les anastomoses sont faites en un plan au lin.

Lors d'un examen approfondi, le 22 Juin 1967, le résultat clinique et radiologique apparaît excellent, une reprise du travail pouvant alors être prévue pour le 4 Juillet. Toutefois, il semble préférable d'exempter le malade de service de nuit pendant quelques mois, afin d'assurer une bonne régularité des repas. L'amélioration est nette sur le plan digestif : reprise de 2 kg,

bonnes digestions, tolérance des laitages. Le malade prend un comprimé de Novobiol avant chacun des trois repas. Le dumping syndrome a disparu.

- IV -

ETUDE ETIOLOGIQUE

Pour apprécier la valeur et les résultats d'une technique chirurgicale, il faut pouvoir comparer les effets ainsi obtenus avec ceux qu'assureraient d'autres méthodes dans les mêmes circonstances. Dans le cas particulier de la gastrectomie, si, dans la grande majorité des observations, on trouve une identité satisfaisante dans les conditions étiologiques - âge, puisqu'il s'agit d'adultes ; lésion causale, puisqu'il s'agit d'ulcère gastro-duodénal dans la majorité des cas -, par contre, la technique chirurgicale initiale n'est pas toujours la même, pas plus que le syndrome post-gastrectomie, variable dans ses aspects cliniques, dans sa gravité et ses incidences biologiques, dans sa date de survenue.

Nous avons cependant tenté d'entreprendre une étude étiologique du dumping syndrome post-gastrectomie dans les formes d'indication d'une reprise chirurgicale type Soupault, conscient que nous sommes que c'est, malgré tout, la seule façon de montrer l'intérêt de cette réintervention.

Les séquelles de la chirurgie gastrique vont d'ailleurs être appréciées de façon différente par le médecin, praticien ou spécialiste, consulté pour des troubles qui peuvent être mineurs, ou gênants, mais parfois aussi préoccupants, et par le chirurgien qui connaît la mutilation nécessaire et juge que, somme toute, les conséquences fonctionnelles sont inévitables. Elles ne justifient une réintervention que passé un certain seuil de gravité. D'emblée, nous pouvons penser que la fréquence des symptômes va connaître une grande variabilité selon les auteurs, selon les critères sur

lesquels elle se fondera. Les statistiques sont établies sur les symptômes subjectifs signalés par le gastrectomisé, sur les renseignements obtenus par des examens qui peuvent être superficiels ou, au contraire, très approfondis, biologiques, radiocinématographiques, isotopiques, pour citer les plus récents.

Il y aura également des différences de fréquence selon le type d'intervention première, l'étendue de la résection gastrique. Enfin, il n'est pas jusqu'à la définition du "dumping syndrome" qui ne varie d'un auteur à l'autre, rendant alors plus qu'aléatoire une appréciation chiffrée de sa fréquence.

Si le dumping syndrome doit désigner exclusivement le transit accéléré avec les conséquences métaboliques, nutritionnelles qu'il implique, certains n'hésitent pas à y inclure le syndrome dit du petit estomac, et aussi celui dit de l'anse afférente.

Au chapitre "Clinique", nous préciserons la symptomatologie du dumping syndrome. Indiquons ici la seule notion concrète concernant la fréquence, la nature de la gastrectomie initiale.

Au total, selon AMDRUP, tous les gastrectomisés ayant subi une exérèse partielle avec anastomose gastro-duodénale type Billroth I ou Péan, ou avec une anastomose gastro-jéjunale type Billroth II, Finsterer ou Polya, peuvent présenter des complications post-opératoires, un tiers seulement d'entre eux étant exempts des troubles minimes post-prandiaux. Reste donc, pour les deux autres tiers, une question de degré, d'intensité des symptômes. Selon FERRIER, qui a récemment réuni toutes les statistiques utilisables, on peut dire que le dumping syndrome d'importance notable ou grave est constaté dans 10 à 20 pour cent des gastrectomisés ayant eu un Billroth II, et dans 5 à 10 pour cent des gastrectomisés par Billroth I.

C'est donc l'anastomose gastro-jéjunale qui favorise davantage le syndrome post-gastrectomie ; mais il faut faire intervenir la dimension de l'anastomose, permettant des troubles d'autant plus fréquents qu'elle sera plus large.

Second élément responsable : l'importance de la résection

gastrique. A l'inverse de cette autre complication qu'est l'ulcère peptique, d'autant moins fréquent que l'exérèse est plus large, les troubles post-prandiaux augmenteront de fréquence en fonction de l'importance de la résection. La cause essentielle du dumping syndrome réside dans la suppression du freinage exercé par le pylore au cours de l'évacuation gastrique. Plus le moignon gastrique sera incontinent, plus brutale sera l'invasion du grêle par le repas ingéré, arrivé à ce niveau pratiquement sans transformation chimique. Les gastrectomies les plus larges seront donc celles qui exposeront le plus aux accidents, encore favorisés par l'importance des dimensions de l'anastomose gastro-jéjunale.

La très grande majorité des gastrectomies relèvent de l'indication ulcéreuse ; pourtant, l'intervention peut également être faite pour cancer de l'estomac. Or, il apparaît que le dumping syndrome est beaucoup plus fréquent chez les ulcéreux gastrectomisés que chez les porteurs de cancer, alors même que la résection a été très étendue.

Dans le groupe des ulcéreux, de plus la localisation duodénale paraît plus favoriser les troubles post-gastrectomie que la localisation gastrique proprement dite.

Enfin, le sexe féminin prédisposerait particulièrement au syndrome ; nos trois cas concernent des hommes, mais un recrutement particulier des malades est ici en cause.

Des recherches orientées plus particulièrement sur le rôle du système nerveux, que nous exposerons plus loin à propos de la pathogénie du syndrome, incitent à penser que celui-ci ne peut se produire que sur un terrain particulier présent antérieurement à la gastrectomie et susceptible d'être reproduit expérimentalement. RIGNAULT a montré que la suppression de l'innervation du grêle empêchait l'apparition du syndrome, lequel relèverait en définitive de la libération de substances "dumpingènes" ; il a, de plus, été possible de créer expérimentalement un conditionnement faisant apparaître chez l'animal un dumping syndrome réflexe, de type pavlovien. L'apomorphine, qui agit au niveau du quatrième ventri-

cule, peut, à faible dose, réaliser un syndrome expérimental (BORGSTROM).

Il n'est pas jusqu'à la structure psychologique particulière du porteur d'ulcère bulbaire qui ne favorise, selon BONFILS, la constitution d'un terrain propre à l'apparition du dumping syndrome.

Il apparaît donc que de très multiples facteurs, exogènes et endogènes, mécaniques et biochimiques, fonctionnels et organiques, sont en jeu lorsque se réalise le syndrome post-gastrectomie. On comprend alors tout ce qu'a d'artificiel l'établissement d'une fréquence et, d'une façon plus générale, d'une étiologie pour une série de manifestations traduisant des bouleversements multiples, profonds, susceptibles de retentir les uns sur les autres. La seule leçon à tirer est fondée sur l'intérêt d'une première gastrectomie respectant dans toute la mesure du possible les fonctions digestives mécaniques et chimiques ; et aussi sur les conceptions mêmes de toute réintervention propre à rétablir un transit offrant des conditions d'absorption aussi proches que possible de la normale, dont la première intervention s'était si grandement éloignée.

La réalisation d'une gastrectomie ne peut se faire librement, puisque les conditions de la lésion causale vont en dicter la marche. Mais la ressource d'une réintervention ultérieure reste présente à l'esprit du chirurgien qui, oeuvrant au mieux des possibilités présentes, peut toujours escompter un succès primaire, ou, à défaut, la réussite de la réintervention par interposition d'une anse efférente entre estomac et duodénum.

- V -

ETUDE CLINIQUE DES TROUBLES POST-GASTRECTOMIE

Si, avec SENEQUE, DEBRAY, PERGOLA et HOSSET, on se base, pour apprécier les résultats de la gastrectomie et la fréquence des accidents susceptibles de lui faire suite, sur l'aptitude au travail, la courbe pondérale et les symptômes post-prandiaux, on constate que le syndrome pris dans son sens le plus large existe dans 20 pour 100 des cas. Les éléments cliniques sont généralement intriqués, de sorte que leur classification n'est que théorique, utilisable seulement pour la commodité de l'exposé :

- accidents mécaniques, par technique défectueuse ;
- troubles post-prandiaux, dominés par le "syndrome de chasse" ou dumping syndrome, pouvant lui-même se subdiviser en formes précoces et en formes tardives ;
- syndromes carentiels complexes, de gravité variable ;
- troubles sanguins et humoraux.

Enfin, parmi cette symptomatologie polymorphe, ROUX et collaborateurs ont isolé un "syndrome de l'anse afférente".

Nous avons dit plus haut que, par extension, le terme de dumping syndrome avait été appliqué à l'ensemble des manifestations cliniques susceptibles de survenir chez le gastrectomisé peu de temps après la prise d'aliments.

Toutefois, s'en détachent le syndrome du petit estomac et le syndrome de l'anse afférente, que nous envisagerons ensuite.

Le dumping syndrome connaît tous les degrés de gravité ; il peut se limiter à un inconfort digestif, mais à l'extrême il provoquera une gêne fonctionnelle telle qu'elle devient pour le malade

vraiment invalidante, éventualité heureusement relativement rare.

Trois ordres de symptômes se conjuguent pour réaliser le dumping syndrome :

- des signes généraux, avec asthénie profonde, brutale, s'opposant à tout effort physique, et obligeant le malade à un repos allongé. Il n'est pas rare non plus d'observer des palpitations, des lipothymies, une dyspnée que le moindre effort physique va intensifier ;

- des troubles vaso-moteurs, transpiration anormalement importante, sensation de chaleur, bien que les téguments demeurent pâles ; plus exceptionnellement, bouffées congestives de la face ;

- des troubles digestifs, subjectivement exprimés par une impression de plénitude gastrique ; s'y ajoutent un ballonnement épigastrique, des borborygmes, des nausées et des éructations avec régurgitations, d'observation plus rare.

Il s'agit de manifestations post-prandiales d'apparition précoce, survenant de cinq à vingt minutes après le repas, rapidement calmées par le repos allongé. La crise cependant persiste, selon les cas, pendant quelques minutes à trois-quarts d'heure, se terminant parfois par une crise polyurique, ou encore par une débâcle diarrhéique brutale. Pendant la crise, le pouls est souvent accéléré, la tension artérielle modifiée, dans un sens ou dans l'autre. Petit malaise vite surmonté chez certains, le syndrome peut, chez d'autres, prendre une telle intensité qu'une vie active devient impossible.

Chez le gastrectomisé, il est encore possible, nous l'avons indiqué plus haut, d'observer d'autres manifestations isolées, ou associées aux signes généraux, vaso-moteurs et digestifs, du dumping syndrome :

- Le syndrome de l'anse afférente, qui peut être d'importance mineure, de disparition rapide, et qui a été considéré comme un phénomène d'adaptation. Mais parfois aussi, le syndrome s'accroît au point de créer un état pathologique inquiétant. Cliniquement, ce sont des vomissements post-prandiaux de bile seule, et

non d'aliments, qui se produisent, généralement en abondance - 100 à 400 cc -, mais pouvant aussi se limiter à une régurgitation de bile amère, irritante. Des douleurs précèdent l'évacuation de bile, sous forme de pesanteur, de distension oppressante de la région épigastrique ou sous-hépatique : ce qui correspond bien à l'aire du segment afférent.

Ce syndrome est plus tardif, en débutant 15 à 45 minutes après le repas, et pouvant persister d'une à trois heures. Parfois, le malade éprouve des pointes aiguës, comme si l'intestin se contractait sur un obstacle, avec borborygme et finalement résolution. L'état général est altéré, avec perte pondérale, faiblesse, déshydratation d'autant plus accentuée que le sujet restreint volontairement une alimentation qui provoque de tels accidents ; le faciès est altéré, sans ictère cependant. Il existe une asthénie plus ou moins profonde, des céphalées, des sueurs froides. A l'examen, on ne trouve qu'une sensibilité diffuse de la région épigastrique ou sous-hépatique, alors que la palpation du foie est normale. La pression de la région solaire provoque souvent des nausées.

Ce syndrome de l'anse afférente est précoce et survient vers le septième jour après la gastrectomie, lors de la reprise de l'alimentation ; puis, les vomissements deviennent moins abondants, moins fréquents, et finissent par disparaître en quelques mois, après avoir été remplacés par de simples régurgitations. Les douleurs, elles, sont plus persistantes ; l'état général est très lent à se rétablir ; le déficit pondéral risque de se perpétuer. Les clichés n'apportent aucun renseignement précis, mais la clinique traduit bien la notion de rétention de bile dans l'anse afférente.

- A côté de ces formes accusées, il faut connaître les syndromes légers, les plus fréquents, qui ne persistent guère plus de deux mois et doivent être considérés comme les suites "normales" de la gastrectomie avec une période d'adaptation. Les indications de la correction secondaire par transposition de l'anse efférente proviennent plus souvent du dumping syndrome que du syndrome de

l'anse afférente.

- Le syndrome de l'anse efférente associe des manifestations digestives : pesanteur épigastrique, nausées, diarrhées, et des troubles extra-digestifs : vertiges, pâleur, tachycardie, sueurs profuses ; on l'explique par l'évacuation rapide de l'estomac avec distension brutale de l'anse efférente, et aussi par l'arrivée dans l'anse jéjunale d'un chyme hyperosmotique entraînant un appel liquidien, alourdissant l'anse efférente et diminuant la masse sanguine.

- Le syndrome dit du petit estomac comporte une sensation de distension épigastrique douloureuse, soulagée par des vomissements, avec un horaire précoce, comparable à celui du dumping syndrome, dont il se distingue par l'élément douleur et sensation de plénitude gastrique.

- L'hypoglycémie post-prandiale doit encore être distinguée des syndromes précédents par son caractère tardif, deux à quatre heures après le repas, et sa symptomatologie typique d'asthénie, de transpiration, de sensation de faim impérieuse.

Quant aux conséquences biologiques de ces perturbations de nature avant tout mécanique, elles sont d'aspect et de gravité variables : anémie discrète ou grave, syndrome multicarentiel avec perturbations métaboliques, hypoglycémie en particulier, le degré de la dénutrition, apprécié par la perte pondérale, l'asthénie, l'impossibilité de reprendre une vie active suffisante, tous ces éléments entrent en jeu pour décider de l'indication d'une réintervention avec rétablissement du circuit duodénal.

Le syndrome carentiel peut parfois réaliser un tableau d'insuffisance endocrinienne dont BRETON a rapporté un cas et dont nous-même avons cité un exemple (Observation I) : insuffisance cortico-surrénalienne, gonadique, que corrige une hormonothérapie substitutive et une thérapeutique enzymatique, limonade chlorhydro-peptique, extraits pancréatiques.

L'anémie, l'hypoprotéïnémie peuvent provoquer l'apparition d'œdème des membres inférieurs. Dans notre cas I, comme dans

celui de BRETON (1963), on constatait une anémie normochrome, un effondrement des albumines, une hyperglycémie provoquée à flèche basse avec hypoglycémie tardive importante : c'est, poussé à l'extrême, le syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés, dénutrition et déficit endocrinien évoluant parallèlement. Les carences d'assimilation en lipides, protides, vitamines rendent compte du tableau cachectique, et aussi de l'insuffisance polyhormonale. Il faut savoir déceler un tel déficit endocrinien, qui doit être corrigé parallèlement aux troubles protidiques, en attendant qu'un rétablissement du transit duodénal apporte la solution durable, évitant la rechute ultérieure.

Il est donc apparemment facile de saisir le mécanisme pathogénique du syndrome post-gastrectomie, en le ramenant à une insuffisance d'utilisation alimentaire du fait même du circuit écourté du transit digestif. Mais si cette pathogénie a d'abord contenté la curiosité des observateurs, surtout depuis que l'examen radiographique montre le bien-fondé de cette conception pathogénique, les biochimistes ont voulu aller plus avant dans les rapports de causalité, et c'est cet aspect physiopathogénique que nous nous proposons maintenant d'aborder.

- VI -

DISCUSSION PATHOGENIQUE

Il est d'autant plus important de démontrer en détail le mécanisme physiopathogénique du syndrome post-gastrectomie que les notions ainsi acquises, d'une part montrent les insuffisances et la responsabilité de la gastrectomie telle qu'elle a été pratiquée chez un malade donné, d'autre part indiquent les buts que devra avoir une réintervention correctrice.

En supprimant le pylore, la gastrectomie partielle ou sub-totale provoque l'arrivée brutale des aliments dans l'intestin grêle, sans qu'ait lieu le séjour en milieu gastrique aux effets à la fois mécaniques et chimiques. Ainsi se produit une distension brusque de l'anse efférente. En l'absence de rétention gastrique, et de dilution des aliments par les sécrétions digestives, le contenu jéjunale connaît une hyperosmolarité. C'est à l'hypertonie du milieu intestinal que l'on peut attribuer l'apparition des symptômes du dumping syndrome, expérimentalement provoquée par la prise de 100 à 200 ml d'une solution glucosée à 50 pour 100. Chez les gastrectomisés sujets à de telles crises, cette prise en déclenche une immédiatement. Mais même chez certains gastrectomisés indemnes de complications, la solution glucosée a pu parfois déclencher un authentique dumping syndrome. L'exploration radiologique de l'anse efférente, exclue dans l'anastomose gastro-jéjunale, est impossible, ce que l'on peut regretter, car le comportement de la baryte à son niveau serait instructif. Mais on a pu observer des dilatations segmentaires du duodénum (MALLET-GUY), et surtout en cas de dumping syndrome, l'absence de rétention barytée dans le

le moignon gastrique, la rapidité de l'opacification du grêle, l'hyperpéristaltisme pendant les minutes qui suivent l'ingestion de baryte, en particulier en station debout.

Il est donc établi que l'accélération du transit, et donc de l'hyperosmolarité jéjunale, rend compte des éléments cliniques du syndrome. Dans le cas particulier du syndrome dit de l'anse afférente, avec vomissement de bile, on constate que celui-ci apparaît lorsque le moignon gastrique a évacué le repas : on se trouve donc devant une absence de synchronisme entre l'évacuation duodénale et le temps gastrique de la digestion. Vice fonctionnel essentiel, mais non unique, puisqu'il s'y ajoute une distension duodénale évocatrice d'atonie du système bilio-duodénal dans son ensemble (la vésicule n'apparaissant pas radiologiquement augmentée de volume suffisamment pour avoir pu contenir toute la bile rejetée). Le sphincter d'Oddi est incontinent, et la vésicule, les voies biliaires et le duodénum se comportent comme un même réservoir atone, qui ne répondra à une incitation évacuatrice que lorsqu'il aura atteint un fort degré de distension. L'hypersecrétion biliaire, probable, aggrave encore la situation. Ainsi, dans le syndrome de l'anse afférente, ce ne sont pas des causes mécaniques qui semblent décisives, mais bien plutôt sans doute des causes physiologiques, ou même physiopathologiques, de nature nerveuse. Or, dans les théories proposées pour mieux saisir la pathogénie du dumping syndrome dans le sens large du terme, c'est-à-dire des syndromes post-gastrectomie, on a fait intervenir, d'une part des modifications de la volémie, d'autre part une action nerveuse, exercée entre autres par la libération de sérotonine ou de bradykinine, ces deux médiateurs pouvant d'ailleurs être associés.

Plusieurs auteurs ont établi que le volume plasmatique était sensiblement réduit au cours du dumping syndrome, et aussi après ingestion de solution glucosée hypertonique par les gastrectomisés, et même après son instillation duodénale directe chez les non gastrectomisés. Il faut donc faire intervenir la baisse brutale de l'osmolarité du contenu jéjunal lorsque la masse sanguine diminue.

C'est en provoquant un appel de liquide dans la lumière intestinale, et par là une diminution de la masse plasmatique, qu'agit la solution hypertonique arrivée brutalement dans l'intestin, et cela d'autant plus intensément que la quantité de solution en contact avec la muqueuse du grêle était élevée. La pénétration rapide de la solution hypertonique est d'autant plus grande que le péristaltisme est actif. En d'autres termes, la baisse de la volémie chez les gastrectomisés paraît due à une augmentation du péristaltisme chez ces malades. On a donc mesuré la volémie au cours du dumping syndrome provoqué chez les gastrectomisés, et l'on a pu constater que :

- chez les gastrectomisés sans dumping syndrome, l'expérience de dumping ne s'accompagne presque jamais de chute volémique supérieure à 10 % ;

- alors que, chez les gastrectomisés présentant un dumping syndrome spontané, la chute volémique est de 12,5 % (LEQUESNE).

Des expériences recourant à des marqueurs différents ont permis à BONFILS de confirmer les résultats de LEQUESNE, mais aussi d'objectiver des discordances. Une importante chute volémique, de l'ordre de 15 à 20 %, a pu être constatée chez des sujets sans dumping syndrome, ni spontané, ni provoqué. Inversement, un dumping syndrome typique peut survenir en dehors de toute baisse importante de la volémie. Enfin, les variations de la masse sanguine n'atteignent leur maximum qu'avec un certain retard, par rapport au premier signe clinique et à la suite de l'absorption de solution hypertonique. On est ainsi amené que si la baisse de la volémie peut être considérée comme une cause de dumping syndrome, elle ne saurait à elle seule être rendue responsable de celui-ci. Pour que les symptômes apparaissent, encore faudrait-il que le sujet se montre sensible aux variations volémiques. CHRISTOFFERSON pense que les troubles du dumping syndrome proviennent d'une mauvaise adaptation compensatrice aux variations de la circulation. Peut-être même s'agit-il, selon HOFFMANN et CASTENFOR, d'une modification de répartition de la masse sanguine, plutôt que de varia-

tions de son volume. En augmentant artificiellement la résistance périphérique superficielle par des vêtements pressurisés, on pourrait éviter l'apparition du dumping syndrome provoqué.

Un autre fait s'est dégagé de l'observation bioclinique. Nous voulons parler des troubles de la glycorégulation chez les gastrectomisés ; or, la glycémie apparaît particulièrement augmentée après la prise d'aliments chez les gastrectomisés souffrant de dumping syndrome ; l'insuline, par voie de conséquence, prévient celui-ci. LEQUESNE s'est alors demandé si les variations de la volémie ne dépendaient pas du taux d'utilisation périphérique du glucose. Mais les mesures faites n'ont pas établi de corrélation entre ces deux mesures : variations volémiques d'une part, glycémie d'autre part.

Il n'en reste pas moins que les troubles de la glycorégulation expliquent chez les gastrectomisés toute une série de symptômes post-prandiaux : malaise général, lipothymies, sueurs profuses, troubles nerveux, psychiques même. De tels accidents surviennent chez le malade à jeun depuis longtemps, donc en hypoglycémie, ou au contraire à la suite d'un repas riche en glucides. Les gastrectomisés, par ailleurs, sont fréquemment glycosuriques, par dépassement du seuil rénal de l'élimination du glucose lors de la flèche hyperglycémique post-prandiale, avec chute hypoglycémique secondaire plus ou moins tardive, ou par diabète vrai que VALLIN et CHIMENES trouvent chez 14 de leurs 42 malades gastrectomisés. Pourtant, il n'est pas rare non plus que les gastrectomisés conservent des courbes d'hyperglycémie provoquée et des insulinémies absolument normales.

Les perturbations de la glycorégulation sont indépendantes du type de gastrectomie et de son ancienneté. Quant à leur explication, il est logique d'invoquer le court-circuit gastro-intestinal avec suppression du pylore, irruption brutale d'une grande quantité d'hydrates de carbone dans le jéjunum, et leur résorption massive facilitée par l'élévation du pH intestinal et l'anacidité gastrique : d'où pic hyperglycémique post-prandial rapide, suivi

d'une brusque et profonde hypoglycémie par stimulation de la sécrétion insulienne (Observation I).

L'hyperinsulinémie, à son tour, persiste, mais n'entraîne que lentement la chute de la glycémie, insuffisante d'ailleurs : ainsi risque de s'instaurer un diabète sucré avec hyperinsulinémie ; à la longue, l'épuisement langerhansien pancréatique aboutit à une hypo-insulinoprive, provoquée en définitive par l'hyperglycémie post-prandiale massive. Mais cette explication relativement simple a été discutée ces dernières années, où l'on a évoqué l'intervention d'intermédiaires enzymatiques susceptibles d'agir sur l'insulinosécrétion, sécrétine, pancréozymine, glucagon et entéro-glucagon, certains acides aminés.

L'hypoglycémie des gastrectomisés pourrait relever de facteurs hormonaux, métaboliques, mais aussi neurologiques, végétatifs au niveau de l'innervation des anses intestinales, mais encore centraux, cortico-cérébraux. RIGNAULT et SILVER ont étudié le dumping expérimental chez le Chien par injection rapide de 150-200 cc de glucose hypertonique à 50 pour 100 dans le grêle, et établi qu'il ne s'agissait pas d'une action mécanique mais d'un effet lié à la nature du plasma lui-même, comme le montrent des expériences de perfusion croisée. La dénervation complète des anses jéjunales exclues s'oppose à l'apparition du syndrome provoqué par l'instillation intra-luminale de glucose. D'où la conclusion : pas de nerfs, pas de dumping. La vagotomie n'évite pas le dumping chez l'homme, pas plus que la splanchnicectomie bilatérale chez le Chien. Mais plus la section nerveuse est étendue, plus grandes sont les chances de réduire ou de modifier la réponse au dumping test : par exemple, les associations vagotomies, splanchnicectomies, sympathectomies étendues, associations cordotomiques en C7, vagotomies bilatérales. Toutefois, la complexité de l'innervation de la sphère digestive ne permet guère une dénervation complète. De nombreuses voies de suppléance sont possibles. En définitive, RIGNAULT, ayant établi que sans innervation il n'y a pas de dumping, considère cette réponse comme un réflexe complexe

généralement induit au niveau de la paroi du grêle ; mais le départ peut également se situer au niveau du cortex cérébral, puisqu'on peut obtenir un dumping réflexe de type pavlovien chez un chien conditionné au dumping.

Mais le facteur nerveux, tant périphérique que central, n'exclut pas le rôle humoral de la sérotonine et de la bradykinine, médiateurs chimiques étudiés dès 1961 par JOHNSON et en 1962 par MAC DONALD dans le dumping syndrome. Le facteur humoral présent chez les animaux soumis au dumping syndrome provoqué s'est révélé être la sérotonine : certaines manifestations vasculaires du dumping rappelant celles dont le point de départ se situe au niveau des tumeurs carcinoïdes, et de leurs cellules argentaffines. Le taux de sérotonine augmente dans le sang portal à la suite d'ins-tillation de sérum glucosé hypertonique dans le jéjunum. D'autres amines pressives ont alors semblé nécessaires pour rendre compte des symptômes observés, et en premier lieu la bradykinine, à action précoce, pourrait être à l'origine de la sensation de chaleur, de l'hypotension de posture, de la tachycardie, tandis que, libérée plus tardivement, la sérotonine provoquerait les symptômes digestifs, diarrhée, nausées.

GEFFROY et collaborateurs ont entrepris, en 1968, une étude fonctionnelle du système des cellules de KULTCHITZKY-MASSON par le test de sérotoninémie provoquée chez le gastrectomisé en fonction du dumping syndrome. On sait que la cellule de Kultchitzky-Masson (K.M.) siège au fond des cryptes glandulaires de la muqueuse qui tapisse le tractus digestif, du cardia à l'anus. Cellule qui assume une double tâche : la synthèse du 5-hydroxytryptophane, précurseur de la sérotonine, et l'élaboration d'une enzyme, la kallicréine, dont l'action sur une alpha-2-globuline forme la lysyl-bradykinine. Les cellules de K.M. assurent la sécrétion des tumeurs carcinoïdes aux effets vaso-moteurs. En mettant au point une technique de sécrétion provoquée avec détermination de la sérotoninémie, GEFFROY a pu établir une comparaison entre la courbe de sérotoninémie provoquée, la courbe d'hyperglycémie provoquée, la courbe de pression

artérielle et les manifestations cliniques du dumping syndrome, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

Il est possible d'observer une anomalie de la phase primaire de la courbe de sérotoninémie provoquée, en même temps que des bouffées congestives surtout faciales, parfois avec sueurs et palpitations : dumping syndrome qui paraît traduire une réponse anormale des cellules K.M. à la sollicitation digestive. Il existe donc des dumping syndromes avec hypersérotoninémie ; par ailleurs, pâleur et lipothymie coexistent avec une chute tensionnelle franche. On peut donc parler également de dumping avec hypotension.

Peut-être pourra-t-on également admettre l'existence d'une troisième variété de dumping par perturbation brutale de l'hémostase glycémique sur un terrain d'instabilité neuro-végétative.

Ces trois catégories de syndrome relèveraient alors de mesures thérapeutiques différentes :

- le dumping avec hypersérotoninémie bénéficierait, dans sa forme primitive, d'une anti-sérotonine, dans sa forme secondaire, d'une association antisérotonine et traitement de l'élément déclenchant ;

- le dumping avec hypotension artérielle demande de petits repas et la suppression des solutions hyperosmotiques ;

- le dumping avec dysrégulation glucidique, les sulfamides antidiabétiques et peut-être des régulateurs neuro-végétatifs auraient un effet appréciable.

o

o o

Si, dans le cadre des troubles métaboliques, la plus grande attention a été accordée aux perturbations glucidiques, les anomalies lipidiques doivent-elles aussi retenir l'intérêt par leur fréquence comme par leurs conséquences ? Grâce à l'emploi des lipides marqués, il a été possible d'établir une insuffisance d'absorption des graisses dans la première partie du grêle, un asynchronisme

entre le passage du bol alimentaire et les sécrétions biliaire et pancréatique, aboutissant à un apparent déficit fonctionnel du pancréas, aggravé encore par la carence de stimulation par la sécrétine. Il ne s'agit cependant pas d'insuffisance pancréatique vraie ; la malabsorption intestinale est due au passage accéléré, au dumping, et aussi à des lésions infectieuses inflammatoires, à des jéjunites également (CATTAN). La stase microbienne dans l'anse afférente peut expliquer bien des dénutritions post-gastrectomie, comme le prouve l'amélioration de l'absorption sous l'effet des antibiotiques.

Même sans diarrhée ni stéatorrhée, le malade maigrit, et l'étude du métabolisme lipidique montre alors, grâce à deux isotopes radio-actifs différents, se fixant, l'un sur la trioléine, l'autre sur l'acide oléique, des perturbations métaboliques de plusieurs sortes :

- La malabsorption peut intéresser simultanément l'acide oléique et la trioléine, insuffisance globale correspondant cliniquement à l'association de diarrhée, douleurs abdominales, altérations des épreuves coprologiques classiques, parfois aspect radiologique de jéjunite.

- Plus exceptionnellement, l'absorption des lipides est paradoxalement augmentée, par lésions graves de la muqueuse intestinale.

- Dans les syndromes carentiels sévères, les courbes plasmatiques subnormales coexistent avec une élimination fécale élevée peut-être par entéropathie exsudative lipidique.

- Le plus souvent, il y a divergence des courbes d'absorption de la trioléine et de l'acide oléique, cette dernière étant normale, la première étant réduite, voire effondrée. C'est donc un aspect d'insuffisance fonctionnelle du pancréas. On voit donc tout l'intérêt des épreuves d'absorption des lipides marqués dans l'exploration des syndromes des gastrectomisés. Ici encore, une opération de reconversion gastrique, type Soupault-Bucaille, amènera une guérison rapide, comme le montre bien une observation de

TERRASSE (1965).

Les diarrhées secondaires aux gastrectomies représentent une menace de syndrome carentiel ; elles surviennent régulièrement à la reprise de l'alimentation, mais ne persistent que dans 5 à 20 % des cas. Leur physiopathogénie relève d'abord de la perte des fonctions gastriques, absence de brassage du bol alimentaire, de digestion chlorhydropeptique, court-circuitage de l'anneau duodénal en cas de Finsterer ; le jéjunum est inondé brutalement par des aliments non malaxés, non acidifiés, très hyperosmotiques, d'où hyperpéristaltisme. La pullulation microbienne dans l'anse afférente, si l'anastomose a été de type Billroth II, compromet l'absorption de la vitamine B12 et des lipides, par compétition enzymatique dans le premier cas, déconjugaison des acides biliaires dans le second.

On est donc arrivé à démontrer le mécanisme physiopathogénique et du dumping syndrome dans son ensemble, et des différents éléments qui le composent. Le diagnostic sera donc aisé.

- VII -

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Les circonstances étiologiques avec antécédents de gastrectomie, les manifestations cliniques vont déjà, à elles seules, orienter le diagnostic vers le dumping syndrome. Mais il s'agit davantage d'une appréciation quantitative de l'atteinte, en particulier en ce qui concerne le poids et la capacité de travail, autrement dit de la possibilité pour le gastrectomisé de poursuivre une existence acceptable, et si la réintervention corrective s'impose.

Tous les examens biologiques pratiqués permettront d'établir un bilan du déficit, en particulier des protéines, souvent révélé par une anémie hypochrome, tandis que des explorations radiologiques montreront le comportement fonctionnel du moignon gastrique et de l'anse afférente. On doit, en particulier à DOUTRE et PERISSAT, de belles illustrations radio-cinématographiques des troubles fonctionnels majeurs engendrés par une gastrectomie subtotale avec gastro-jéjunostomie sur anse courte, montée en précolique, associée à une anastomose jéjuno-jéjunale au pied de l'anse :

remplissage massif de l'anse afférente par la jéjunostomie, reflux dans l'anneau duodénal exclu ;

cercle vicieux comportant le moignon gastrique, l'anse efférente, la jéjuno-jéjunostomie, l'anse afférente et le moignon gastrique.

Si nous détaillons les aspects radio-cinématographiques obtenus chez les gastrectomisés subtotaux, nous pouvons distinguer

quatre types principaux de modifications fonctionnelles, pathologiques :

- L'adynamie du couple gastro-intestinal, que MAGENDIE note de façon précoce dans 19 cas sur 44 : altération qui intéresse le moignon gastrique le plus souvent, mais parfois aussi le duodénum après Péan, ou le jéjunum après gastro-jéjunostomie. Il existe une immobilité complète, soit de l'un de ces segments, soit des deux à la fois ; le plus souvent, un remplissage et une distension progressive du moignon gastrique, au fur et à mesure de l'arrivée des bols barytés ; il existe quelques timides contractions, espacées, mais trop faibles pour faire progresser la baryte. Il n'y a pas de sténose en aval du segment distendu et atone, ni au niveau de la bouche d'anastomose. Ces altérations purement fonctionnelles, fréquentes au premier contrôle, ont disparu dans la moitié des cas au second contrôle. Au troisième contrôle, deux ans plus tard, l'anomalie ne persiste plus que dans un cas sur six, le fonctionnement gastro-intestinal redevenant très physiologique en radiocinéma dans la plupart des cas. L'anomalie, selon MAGENDIE, a été trouvée dans 3 cas sur 5 anastomoses gastro-duodénales type Péan. Les gastro-jéjunostomies type Finsterer sont plus rarement compliquées par ce trouble fonctionnel, qui cependant est deux fois plus fréquent lorsque l'anse est montée en précolique. Cette image radio-cinématographique s'observe dans le syndrome clinique dit "du petit estomac" ; le pronostic est bon et rares seront les cas où la réintervention deviendra nécessaire.

- Le reflux dans l'anse afférente : c'est une image fréquente, précoce, dès le premier contrôle, jamais secondaire. L'anomalie reste remarquablement stable même à distance de la gastrectomie. Elle s'observe dans pratiquement toutes les anastomoses à boucle horizontale type Polya, dans plus de la moitié des Finsterer montés en transmésocolique, et dans près d'un tiers des cas des Finsterer précoliques. Même avec des reflux importants avec stase, MAGENDIE n'individualise pas, comme l'avait fait ROUX sous le terme de syndrome de l'anse afférente, un tableau clinique par-

ticulier. D'ailleurs, dans le syndrome de l'anse afférente, il n'y a pas de reflux radiocinématographique.

- Le dumping syndrome donne en radioscopie le passage en trombe de la baryte à travers un moignon gastrique toujours vide. Traversant l'anastomose incontinent, le liquide de contraste se rue dans l'anse efférente, dilatée, hyperkinétique, dont les violentes contractions désordonnées évacuent le bol alimentaire vers un grêle lui-même animé de mouvements anarchiques. Le même aspect peut s'observer en très atténué, régressant au cours des contrôles ultérieurs. Le syndrome radiologique est directement fonction du type d'anastomose utilisé :

Tous les Polya transmésocoliques présentent un dumping syndrome radiologique au premier contrôle, qui s'aggrave ultérieurement. Ce sont les formes majeures ; un syndrome radiologique de dumping s'observe dans 65 % des cas dès le premier contrôle, pour demeurer stable par la suite. Les Polya avec anse montée en précolique ne présentent pas ce trouble ; dans un Finsterer précolique sur cinq, le dumping syndrome radiologique reste mineur et stable.

Il semble bien exister une indépendance relative entre le dumping syndrome radiologique et le syndrome post-prandial précoce d'intolérance alimentaire ; par contre, un dumping syndrome radiologique majeur coexiste avec un syndrome clinique post-prandial précoce pur dominé par un facteur mécanique, pratiquement seul en cause. C'est là un argument contre l'emploi de l'anastomose de Polya, dont la large bouche anastomotique prédispose au dumping.

- La poche sous-anastomotique est due à une distension du jéjunum en regard de la bouche anastomotique gastro-intestinale dont l'image ne doit pas être confondue avec la superposition des deux anses, afférente et efférente. Sortant du moignon gastrique, le bol tombe directement dans la poche sous-anastomotique, y est brassé énergiquement, puis évacué de façon rythmée vers l'anse efférente ; parfois, une onde antipéristaltique le reflue dans l'anse afférente. L'image observée dès le premier contrôle va s'accroître ultérieurement ; elle peut également se constituer

secondairement. La largeur de la bouche d'anastomose jouant un rôle important, c'est le Polya transmésocolique qui prédispose le plus à cette complication fonctionnelle. L'existence de la poche sous-anastomotique est donc en rapport étroit avec la technique opératoire utilisée. Parfois cependant, la poche est la conséquence et non la cause du dumping syndrome, et joue un rôle de réservoir et de brassage bénéfique, puisque augmentant le moignon gastrique restant. La décision dépend donc de ces trois éléments : chimique, biologique et radiologique.

- VIII -

T R A I T E M E N T

Devant un syndrome post-gastrectomie, étant donné les notions récemment acquises de physiopathologie, il est devenu impératif d'éviter, dans toute la mesure du possible, ces complications et, si elles surviennent, de les corriger par une réintervention.

La prévention est encore mal codifiée, mais il est possible de détecter les sujets prédisposés au dumping syndrome : test à l'apomorphine, injection sous-cutanée de 0,5 mg qui, chez les individus menacés de dumping syndrome, provoque une réaction de nausées et de vomissements ; une réponse très positive peut faire redouter les accidents post-gastrectomie.

Instillation duodénale directe d'une solution glucosée modérément hypertonique (HINSHAW) qui déclenche un dumping syndrome chez les sujets très sensibles.

Etude du profil psychologique du malade.

Avant de décider la réintervention, on peut également tenter un traitement médical : produits à action anti-sérotonine, peu efficaces ; insuline, et surtout régime alimentaire riche en calories, en protéines, mais limité en glucides, petits repas, les boissons étant prises en dehors d'eux. Régime qui rend tolérables des syndromes de moyenne gravité. Dans les formes sévères, la dénutrition s'accroît et devient dangereuse, tandis que les malaises post-prandiaux deviennent de plus en plus intolérables. C'est dire, une fois de plus, l'importance des règles hygiéno-diététiques à observer scrupuleusement après toute gastrectomie.

Le traitement chirurgical va donc s'imposer dans les formes sévères du syndrome post-gastrectomie, rebelles au régime alimentaire, en particulier après gastrectomie de type Billroth II avec anastomose gastro-jéjunale.

Jusqu'à ce que SOUPAULT et BUCAILLE mettent au point la technique qui porte leur nom, d'autres procédés avaient été préconisés pour rendre après coup la gastrectomie plus physiologique :

- BOHMANNSON, PERMAN, WOUGH, ADLERSBERG, TEICHER réalisent la transformation de l'anastomose gastro-jéjunale en anastomose gastro-duodénale ; mais celle-ci est loin d'être toujours réalisable.

- MORONEY, HEPP, DEMELENNE utilisent une interposition entre estomac restant et duodénum d'un segment de colon transverse, méthode que l'on peut critiquer, car elle est septique, antipéristaltique, d'irrigation et de texture médiocres.

- On a également pensé réaliser une interposition entre estomac restant et duodénum d'une anse grêle isolée à distance de la bouche primitive, ce qui nécessite la désunion de l'anastomose gastro-jéjunale. C'est une intervention plus complexe que les précédentes, et qui est à réserver à certains cas particuliers, en particulier aux stomites.

On comprend alors les efforts de SOUPAULT et BUCAILLE, dans le but de mettre au point une technique plus simple d'interposition d'un segment de viscère creux, en l'espèce le grêle, entre le moignon gastrique et le duodénum. En utilisant l'anse efférente, SOUPAULT et BUCAILLE pensaient ainsi reconstituer des conditions digestives plus physiologiques, avec un séjour prolongé du bol alimentaire dans un segment précédant l'attaque duodéno-bilio-pancréatique, séjour pendant lequel les aliments ingérés sont retenus, malaxés et réchauffés, puis lentement évacués en aval. Il s'agissait donc de reconstituer un réservoir gastrique dont la capacité tendait à se rapprocher de la normale, et de rétablir le transit gastro-duodéal à l'image de l'anatomie normale. Le procédé ne s'applique donc qu'aux échecs des gastro-

jéjunostomies de type Polya ou Finsterer ou analogues.

Le schéma opératoire peut se résumer comme suit :

- 1- Section de l'anse afférente au ras de l'estomac, et fermeture de la brèche ainsi créée.
- 2- Section de l'anse efférente à quinze ou vingt centimètres en aval de l'estomac.
- 3- Rétablissement de la continuité de l'intestin par anastomose de l'ancienne anse afférente avec le bout jéjunal distal qui faisait suite à l'anse efférente.
- 4- Transplantation de l'anse efférente sur le moignon duodénal.

On réalise ainsi, secondairement après une gastrectomie subtotalaire banale, une véritable interposition de l'anse efférente entre estomac et duodénum. Le couple "estomac restant - anse interposée" se comportera comme un néogastre, d'où le bol alimentaire ne sera évacué vers les segments sous-jacents, duodénum, puis jéjunum, qu'après des délais normaux ou subnormaux.

La bouche anastomotique primitive est conservée, le procédé ne s'appliquant par conséquent qu'aux cas sans stomite, avec bouche perméable et indolore, contrôlée radiologiquement et gastroscopiquement. Le cas le plus habituel dans notre pays concerne les reprises d'anastomose gastro-jéjunale transmécocolique, Polya ou Finsterer.

Le premier temps nécessaire concerne la libération du pourtour de la brèche mésocolique, ce qui permet de bien apercevoir la disposition de l'anastomose et de ses éléments constitutants, de les manoeuvrer, de la transposer d'un étage à l'autre.

On saura rester au ras des viscères, afin d'éviter de blesser l'arcade vasculaire colique. Il sera ainsi possible d'établir si l'anastomose a été faite à la Polya sur toute la tranche gastrique ou à la Finsterer sur la partie inférieure seulement, avec suspension.

Dans le cas de Finsterer, un temps facultatif consiste dans la libération de la zone d'accolement le long du manche de la

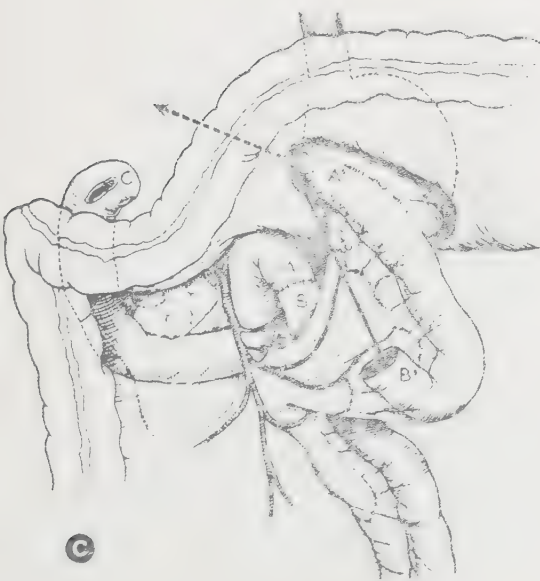
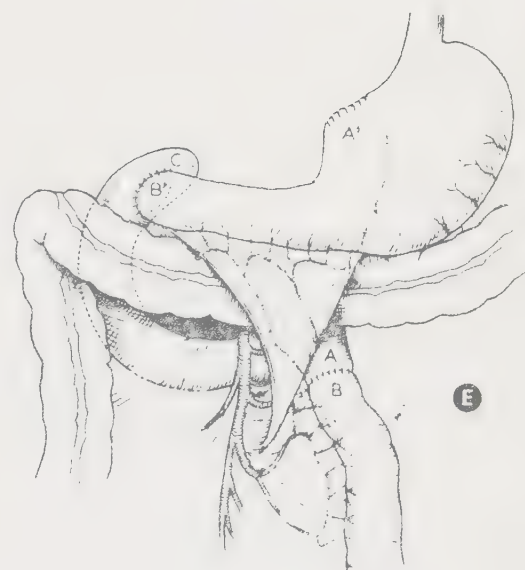
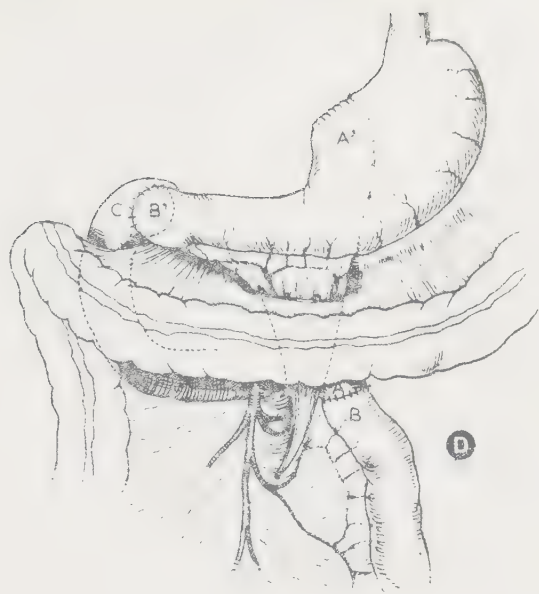
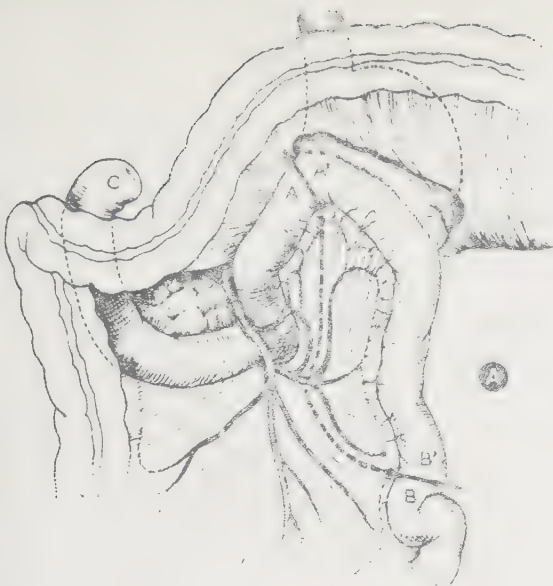


Fig. 23.

- A. Section de l'anse afférente au ras de l'anastomose en A et section de l'anse efférente à 20 cm de l'anastomose en B ;
- B. Incision mésoentérique libérant l'anse efférente ;
- C. Après rétablissement de la continuité jéjunale, bascule de l'anse efférente pour l'amener en contact du moignon duodénal ouvert en passant dans la brèche méso-colique ;
- D. Fermeture de la brèche méso-colique autour du pied de l'anse ;
- E. Transplantation de l'anse efférente en cas d'anastomose pré-colique.

(d'après Soupault et Bucaille [70].)

raquette de la suture gastrique, jusqu'à l'angle supérieur de la bouche, puisque c'est du sommet de cet angle que part la section de l'anse afférente, perpendiculairement à son grand axe.

Un troisième temps concerne l'étude des conditions anatomiques : présence d'un ulcère peptique, de ganglions mésentériques, de coudure du grêle d'aval.

Le quatrième temps est celui de la section de l'anse afférente au ras de l'estomac, bien perpendiculairement à son grand axe ; suture immédiate en deux plans, catgut sur le plan total, lin ou nylon fin pour le plan musculo-séreux du bout distal qui sera désormais la partie haute de l'anse anastomotique. On débriide le mésentère à l'aplomb de la section intestinale, avec hémostase rigoureuse ; le bout proximal de cette anse afférente est provisoirement placé sur des champs humides et chauds.

Cinquième temps : c'est celui de l'isolement et de la libération de l'anse efférente qui raccordera moignon gastrique et duodénum. Il faut bien estimer sa longueur, 15-20 cm étant nécessaires, bien respecter sa vascularisation et lui assurer une corde mésentérique suffisante. La distance entre partie inférieure du moignon gastrique et moignon duodénal fixera le point de section de l'anse efférente en aval de la bouche.

Compte tenu de la disposition du système vasculaire, on saura attirer sans traction, à travers la brèche mésocolique, l'anse jéjunale efférente que l'on couchera au-devant du pancréas, pour finalement l'amener de gauche à droite au contact du moignon duodénal, d'accès relativement facile. L'ouverture duodénale sera taillée en congruence avec les dimensions de la lumière de l'anse jéjunale. L'extrémité jéjunale sera couchée de telle sorte que son angle mésentérique corresponde à l'angle gauche de la fente taillée sur le duodénum. L'anastomose est aisée, fixée à points séparés.

Les avantages sont évidents : technique relativement simple, sans danger, du fait de l'excellence du matériel jéjunal.

La transformation de l'anastomose gastro-jéjunale en une

anastomose gastro-duodénale, technique de BOHMANNSSON, donne des suites souvent , chaque fois qu'elle est réalisable. Mais il faut défaire la gastro-jéjunostomie, réséquer l'anse jéjunale séparée de l'estomac ; enfin, elle n'assure pas le bénéfice d'un petit néogastre.

L'interposition, entre estomac restant et duodénum, d'un segment de colon transverse, de MORONEY, HEPP et COUINAUD, donne des résultats physiologiques et radio-cinématographiques intéressants, malgré l'antipéristaltisme du colon transverse ; mais c'est une intervention grave, comportant deux sections coliques, des risques septiques certains. On ne saurait vulgariser une telle méthode.

La désunion de la gastro-jéjunostomie primitive avec interposition d'une anse jéjunale isolée entre estomac restant et duodénum, préconisée par HEPP et LORTAT-JACOB, peut être taxée de très compliquée. De plus, elle exige une bouche initiale de gastro-jéjunostomie en parfait état anatomique et fonctionnel.

La transplantation au duodénum de l'anse afférente, décrite par HENLEY, est très proche de la technique SOUPAULT et BUCAILLE, mais le choix de l'anse afférente comporte des risques d'antipéristaltisme.

Le choix du procédé de SOUPAULT et BUCAILLE est donc, en premier lieu, dicté par des considérations techniques, de réalisation et de simplification, avec amélioration des suites post-opératoires immédiates. Quant aux résultats plus éloignés, concernant, d'une part l'état général, d'autre part l'état fonctionnel, et enfin la proportion d'apparition des ulcères peptiques anastomotiques, il est intéressant de les considérer globalement, puis selon les techniques utilisées. Dans l'ensemble, les résultats sont assez comparables.

On peut dire, avec HEPP et BUCAILLE, que le montage par interposition jéjunale isopéristaltique assure un confort digestif satisfaisant, qu'il était logique d'escompter d'ailleurs.

L'opération aboutit, théoriquement, à la reconstitution, à l'aide de l'anse interposée, d'un réservoir gastrique partiellement ou totalement absent, et surtout à la conservation du duodénum dans le circuit digestif : c'est ce que recherchent SOUPAULT et BUCAILLE avec le néogastre retenant le bol avant son passage dans le duodénum, puis dans le grêle. On cite cependant quelques rares exemples d'accélération du transit, véritable dumping syndrome. Dans la majorité des cas, l'évacuation d'un repas baryté est lente, d'une heure 15 à deux heures, comme le montre l'examen radio-cinématographique (PORCHER). Parfois aussi, l'évacuation est plus précoce, avec le même délai que celui de l'évacuation d'un estomac normal. Exceptionnellement enfin, une sensation de plénitude gastrique, des vomissements alimentaires ou bilieux sont survenus, parce qu'il y avait sténose anastomotique ou dyskinésie duodénale.

Il est exceptionnel que les troubles persistent après l'interposition, artifice antidumping qui remplace la fuite gastrique dans le jéjunum par un passage bien rythmé dans le duodénum.

Second test d'appréciation des résultats : la reprise pondérale. La moyenne des gains de poids après opération de Henley est de 16 kg et demi, après Vaughan Hudson de 14 kg ; les malades de SOUPAULT, BUCAILLE, MOUCHET ont repris de 3 à 11 kg ; parfois, la courbe pondérale s'élève de façon frappante avec gain de 30, de 35 kg (cas de REYNOLDS).

Les examens hématologiques ont également valeur d'indication. L'anémie est rare après interposition, comme l'ont souligné SOUPAULT et CARASSO, et l'anémie post-gastrectomie a pu être corrigée par la réintervention.

Le bilan apparaît donc positif pour les gastrectomies avec interposition d'emblée ou secondaire.

L'apparition d'ulcères peptiques après interposition et remise en circuit du duodénum représente une autre méthode d'appréciation des résultats. Dans l'interposition de l'anse efférente, un ulcère peptique apparaît dans environ 7 pour 100 des cas, mais

toujours sur un terrain particulier : malades porteurs d'ulcères duodénaux ou antérieurement atteints d'ulcères peptiques ou d'une gastropathie hyperchlorhydrique.

Pour apprécier plus particulièrement la technique de SOUPAULT et BUCAILLE, il faut tenir compte de l'état du malade au moment de l'intervention, de l'indication de celle-ci et du délai écoulé depuis la première gastrectomie. Alors que, pour certains, toutes les ressources du traitement médical et de la temporisation doivent être mises en oeuvre, pour d'autres il ne faut pas attendre plus de six mois pour réintervenir.

Et, pour terminer, citons quelques chiffres :

ADLOFF et KOHLER ont pratiqué 17 interpositions pour syndrome post-gastrectomie : deux transformations de Billroth II en Billroth I ont donné chaque fois de bons résultats ; quinze opérations de Soupault ont donné huit résultats excellents, un bon résultat, deux résultats médiocres, un résultat mauvais, deux morts post-opératoires chez les malades cachectiques porteurs de cirrhose éthylique. Un dernier malade a été perdu de vue. Après l'opération de Soupault, quatre malades ont gagné de 1 à 5 kg, cinq malades de 5 à 10 kg, un malade 17 kg.

WEISS et HOLLENDER distinguent les résultats en fonction de l'indication opératoire :

- 16 malades ont été réopérés pour dumping syndrome, avec un décès précoce. Sur les 15 malades restants et suffisamment étudiés, il y a eu 13 guérisons et 2 améliorations.

- 4 malades ont été réopérés pour dénutrition, avec un décès précoce. Dans les trois autres cas, on peut parler de guérison.

- un malade a été réopéré pour syndrome hypoglycémique, avec guérison.

- un malade opéré pour syndrome de l'anse afférente a été amélioré.

Si l'on considère quatre éléments : amaigrissement, hypo-

protéïnémie, diarrhée, anémie, on voit que :

- sur 18 amaigrissements, 17 ont été améliorés ;
- sur 8 hypoprotéïnémies, la réintervention a eu un effet heureux ;
- sur 7 diarrhées, on compte, après interposition, six guérisons et une amélioration ;
- sur 8 anémies, sept ont été améliorées ; la huitième représente un échec.

Nous pensons avoir montré :

- d'une part, la relative fréquence et la possible sévérité du syndrome post-gastrectomie ;
- la simplicité et l'efficacité, d'autre part, des techniques d'interposition secondaire, et plus particulièrement celle de l'anse efférente remettant le duodénum dans le circuit digestif, selon SOUPAULT et BUCAILLE.

Il existe donc d'importantes et nombreuses raisons de recourir à la réintervention :

- chaque fois que les troubles généraux prennent une gravité alarmante, sans répondre aux moyens conservateurs : graves troubles carenciels, amaigrissement, dénutrition, diarrhée, hypoprotidémie, oedèmes, ascite ; mais aussi certaines anémies hypochromes dont SOUPAULT a obtenu la guérison ; enfin les dumping syndromes avec troubles vaso-moteurs, voire crises d'hypoglycémie ;
- chaque fois que les troubles digestifs apparaissent isolés ou associés à des signes généraux, mais dans la mesure où l'on aura pu écarter une dyskinésie duodénale, un obstacle mécanique non visibles sur les clichés radiologiques, la radioscopie, la cinématographie pouvant alors les révéler. Le syndrome dit de l'anse afférente, discuté par certains, nous l'avons vu, peut provenir d'une coudure, d'une torsion ; enfin, on saura reconnaître les syndromes digestifs de nature psycho-somatique, dans lesquels la réintervention pourra assurer une reprise pondérale, sans faire disparaître douleurs et vomissements (trois cas de SOUPAULT).

Malgré la simplicité de la technique et l'excellence des résultats, la transposition au duodénum de l'anse efférente ne sera décidée et réalisée que si les troubles sont importants et persistants, que si le moignon gastrique est correct, que si l'anastomose gastro-jéjunale est correcte. En se conformant rigoureusement aux indications correspondantes, on pourra améliorer très sensiblement l'état de gastrectomisés périliclitants, et même souvent transformer radicalement une existence devenue pratiquement intolérable.

- IX -

C O N C L U S I O N S

I - La suppression chirurgicale des deux tiers de l'estomac, suivie d'une anastomose établissant un circuit tronqué, risque d'entraîner ultérieurement des troubles fonctionnels, de nature et de gravité variables, s'exprimant par des syndromes carentiels, des troubles post-prandiaux, dumping syndrome précoce ou tardif, par des troubles sanguins et humoraux.

Selon le groupement et la prédominance de ces symptômes, on a distingué le syndrome de l'anse afférente, le syndrome de l'anse efférente, le syndrome du petit estomac, l'hypoglycémie post-prandiale tardive, le terme de dumping syndrome désignant l'accélération du transit au travers du moignon gastrique et de l'arrivée dans le grêle d'un bol alimentaire n'ayant pas été soumis aux actions mécaniques et chimiques d'une digestion normale.

II - Des travaux ont permis de préciser le mécanisme physiopathologique des syndromes post-gastrectomie, en les provoquant expérimentalement chez l'animal et même chez l'homme, en les étudiant par radiocinématographie. Il a été ainsi possible de mettre en cause une hypertonie du milieu intestinal, des perturbations de la volémie, des troubles de la glycorégulation et du métabolisme lipidique, l'intervention de facteurs nerveux et centraux, celle des médiateurs chimiques, sérotonine et bradykinine surtout. Non seulement toutes ces influences ont pu être vérifiées, mais encore elles rendent compte des phénomènes cliniques par lesquels les syn-

dromes post-gastrectomie sont susceptibles de s'extérioriser.

III - Le problème étant bien posé, il restait à le résoudre en rétablissant un circuit digestif plus physiologique, en particulier par la réintroduction du duodénum exclu. La transposition au duodénum de l'anse efférente paraît actuellement la technique la plus satisfaisante, par sa simplicité d'exécution et ses résultats. SOUPAULT et BUCAILLE la schématisent comme suit : section de l'anse afférente au ras de l'estomac, fermeture de la brèche, section de l'anse efférente à 15-20 centimètres en aval de l'estomac ; anastomose de l'ancienne anse afférente avec le bout jéjunal distal, transplantation de l'anse efférente sur le moignon duodénal. On réalise ainsi une interposition de l'anse efférente entre estomac et duodénum et un néogastre formé de l'estomac restant et de l'anse interposée. Le bol alimentaire gagnera le duodénum, puis le jéjunum, dans les délais normaux; le dumping syndrome disparaît.

IV - Les résultats de l'opération de SOUPAULT et BUCAILLE, dont nous apportons trois exemples, sont, dans la grande majorité des cas, excellents. Non seulement la fonction de l'ensemble se montre radiologiquement satisfaisante, mais les symptômes qui avaient atteint une gravité suffisante pour justifier la réintervention s'estompent ou disparaissent. La reprise pondérale, la suppression des malaises, la correction des troubles humoraux, anémie, hypoglycémie, carence, tels sont les témoins objectifs de la réussite. Rares en sont les contre-indications, plus rares encore les complications ulcéreuses.

VU, le Président de Thèse

Pr. LACROIX

VU et PERMIS D'IMPRIMER :
Le Doyen
de la Faculté mixte
de Médecine et de Pharmacie
de CAEN

B I B L I O G R A P H I E

- ADLOFF M., KOHLER J.J. - Le traitement chirurgical des troubles fonctionnels après gastrectomie du type Billroth II. A propos de 17 observations. Cahiers Collège Méd. 1969, 10, pp. 111-117.
- AMDRUP E., BASLEV JORGENSEN J. - Further investigations on the pathogenesis of the dumping syndrom with special reference to the role of distension of efferet loop. Acta Chir. Scand., 15 Fév. 1957, p. 23-29.
- AMDRUP E. - Post gastrectomy syndromes. Acta Chir. Scand. 1960, 119, p. 160-161. Am. Journ. Dig. Dis. 1966, 11, p. 432-445.
- AUGUSTE C., TACQUET A., GUERRIN F. - Résultats du traitement du dumping syndrome par la transplantation duodénale de l'anse efférente. Arch. Mal. App. Dig., Sept. 1960, 49, p. 1104-1121.
- BERTRAND P., POUYET M., LOMBARD PLATET R. - Sur la correction chirurgicale de certains troubles après gastrectomie par l'opération de Souppault. Arch. Mal. App. Dig. 1962, 51, p. 860-861.
- BOHMANSSON G. - Prophylaxis and therapy in late post-gastrectomy complications. Acta Med. Scand. 1950, 138, p. 37-45.
- BRETON P., DOR X., SIMON J.P., VAUDOURE X. - Le syndrome multicaren-tiel tardif des gastrectomisés réalisant un tableau d'hypopituitarisme. Sa réversibilité par rétablissement du transit duodénal. Arch. Mal. App. Dig., Mars 1963, 52, p. 228-234.

- BUCAILLE M., SOUPAULT R.- A propos de la gastrectomie. Considérations physiologiques et conséquences techniques.
Arch. Mal. App. Dig. 1961, 51, p. 217-244.
- CHRISTIANSEN P.M., KOSTER K.H.- Pantaloon anastomosis for dumping and similar symptoms following partial gastric resection.
Acta Chir. Scand. 1964, 127, p. 379-391.
- CHRISTMANN F.E., WILKS A.E., SCHAPOSNIK F., DESCHAMPS J.H.- La transposition de l'anse efférente pour le traitement de quelques syndromes graves post-gastrectomie.
Arch. Mal. App. Dig. 1965, 54, p. 51-58.
- COMTE H.- Rôle de l'opération de reconversion dans les troubles anémiques après gastrectomie partielle pour ulcères.
Mém. Acad. Chir., 30 Oct. 1957, 57, p. 768-775.
- CONTE M., MALVESIN, DALAYEUN, CONTIMARTI - Les dénutritions graves après gastrectomie subtotale.
Sem. Hôp. Paris 1957, 33, p. 464-466.
Revue Méd., Nov. 1961, p. 699-707.
- DELANNOY, LAGACHE - Traitement du dumping syndrome par la technique de Henley.
Acta Chir. Belg. 1958, 54, p. 3 - 57.
Sem. Hôp. Paris, Juillet 1958.
- DOUTRE L.B., PERISSAT J. - L'opération de Soupault et Bucaille dans les troubles post-gastrectomie.
Journ. Méd. Bordeaux, Avril 1967, p. 605-612.
- Evolution radiocinématographique d'une opération de Soupault-Bucaille.
Bordeaux Chir., Avril 1968, p. 100-101.
- FERRIER J.P. - Dumping syndrome.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, p. 2677-2688.
- FISHER J.A., TAYLOR W., CANNON J.A.- The dumping syndrome : correlations between its experimental production and clinical incidence.
Surg., Gyn., Obst., Mai 1955, p. 559-565.

- GAETINI A., DEI POLI M.- La trasposizione dell'ansa efferente (TDAE) nel trattamento chirurgico della "dumping syndrome". Presentazione de un caso clinico. Minerva Chir., F&v. 1968, p. 132-139.
- GEFFROY Y., MATRAY F., COLIN R., BOURREILLE J., FABLET J., MOREAU J., GEFEROY J. - Etude fonctionnelle du système des cellules de Kultchitzky-Mieson par le test de sérotoninémie provoquée chez l'opéré gastrique. Son intérêt dans le dumping syndrome. Sem. Hôp. Paris, 26 Avril 1968, 44, p. 1342-1355.
- GOFFIN R., MUSIN L., CARELS G.- Syndrome de l'anse afférente gravissime. Correction par transposition de l'anse efférente (Technique de Henley, Soupault, Bucaille). Acta Gastro-enter. Belgica, Juin-Juill. 1959, 22, p. 374-378.
- GUIVARC'H M.- Rappel sur les interventions gastriques (variétés, avantages, inconvénients). Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, p. 2611-2633.
- HENLEY F.A.- Gastrectomy with replacement. Brit. Journ. Surg. 1952, 40, p. 118. Ann. Roy. Coll. Surg. England 1953, 13, p. 141. Medical Press 1955, n° 6048.
- HEPP J., COUINAUD C., BUCAILLE M.- Les gastrectomies avec rétablissement du circuit duodénal par interposition viscérale primitive ou secondaire. Arch. Mal. App. Dig. 1957, 46, p. 59-90.
- HOLLENDER L.- Le traitement des séquelles post-gastrectomiques graves par la transposition de l'anse efférente au duodénum. Sem. Hôp. Paris, 8 Oct. 1963, p. 2049-2050.
- La correction des résultats défectueux de certaines gastrectomies par la transposition de l'anse efférente au duodénum. Etude de 14 observations personnelles. Strasbourg Méd., Janv. 1964, p. 25-36.
- LEGER L., LOYGUE - Dysfonctionnement précoce après gastrectomie. Journ. Chir., Mars 1949.

- MACHELLA Th.E. - The mechanism of the post-gastrectomy "dumping syndrome".
Annals Surg., Août 1949, 130, p. 145-159.
- MEISSNER F. - Funktionelle Ergebnisse der Magenresektion nach Billroth I und II.
Zentralbl. Chir. 1958, 50, p. 2269-2275.
- MOUCHET A., MARQUAND J.- Correction de certains troubles nutritionnels consécutifs à la gastrectomie subtotale par rétablissement de la continuité entre moignon gastrique et duodénum au moyen de l'anse afférente de l'anastomose gastro-jéjunale.
Arch. Mal. App. Dig. 1955, 44, p. 352-359.
- PARIS J.- Les complications générales et métaboliques de la gastrectomie.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, p. 2703-2718.
- PEDINIELLI L., MALARTI C., SOUPAULT M.- A propos de six cas de syndromes organo-fonctionnels post-gastrectomie traités par remise en circuit du duodénum.
Sem. de Chir., 16 Oct. 1961, p. 708-710.
- PERNOW B., WALLENSTEIN S.- The dumping syndrome.
Acta Chir. Scand. 1964, 128, p. 530-555.
- PERROTIN, SOUPAULT R.- Quatre opérations correctrices de la gastrectomie (transplantation de l'anse afférente au duodénum) pour troubles nutritionnels sévères.
Mém. Acad. Chir., 18-23 Oct. 1957, p. 701-708.
- PESKIN H.W., MILLER L.D.- Role of serotonin in the dumping syndrome.
Arch. Surg., 1962, 85, p. 701-711.
- RIGNAULT D., SILVER D.- Rôle du système nerveux dans la genèse du dumping syndrome.
Journ. Chir., Janv. 1968, 95, p. 115-124.
- ROUX G., PEDOUSSANT R., MARCHAL G.- Le syndrome de l'anse afférente des gastrectomisés.
Lyon Chir. 1962, 45, p. 774-780.

- RUTLEDGE R.H.- Comments on Henley's remedial operation for dumping syndrome.
Surgery, Juin 1964, 55, p. 762-768.
- SILVER D., ANLYAN W.G., POSTLETHWAIT R.W., MORGAN C.V., MANGEL C.E.-
Serotonin metabolism and the dumping syndrome.
Ann. Surg. 1965, 161, p. 995-1001.
- SMITH W.H.- Potassium lack in the postgastrectomy dumping syndrome.
Lancet 1964, II, p. 777-778.
- SOUPAULT R., BUCAILLE M.- La transplantation du duodénum de l'anse efférente, opération correctrice de certains troubles des gastrectomies subtotaless.
Presse Méd., 8 Janv. 1955, 63, p. 27-28.
- La transplantation de l'anse efférente au duodénum. Opération correctrice de certaines gastrectomies subtotaless.
Rev. de Chir., Juill. 1955, p. 269-273.
- Correction de certaines gastrectomies aux résultats défectueux par la transposition de l'anse efférente au duodénum.
Arch. Mal. App. Dig., Fév. 1955, 44, p. 129-141.
- TERRASSE J., MEYNIEL G., LAURAS H., PLAGNE R.- Epreuves aux lipides marqués dans les séquelles de gastrectomie (A propos d'un syndrome fonctionnel post-gastrectomie traité par rétablissement du circuit duodénal).
Arch. Mal. App. Dig., Oct. 1965, 54, p. 1080-1083.
- TOMODA M.- Eine Modifikation der Magenresektionstechnik mit Berücksichtigung auf die Vorbeugung des Dumping-Syndrome.
Zentralbl. für Chir. 1961, 86, p. 1683-1689.
- VALLIN J.- Troubles de la glycorégulation chez les gastrectomisés.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, p. 2689-2696.
- WEISS A.G., HOLLENDER L.F., ADLOFF M., SAVA G.- Traitement de certaines séquelles des gastrectomies de type Billroth II par transposition au duodénum de l'anse efférente. A propos de 22 observations.
Jour. Chir., Janv. 1966, 91, p. 53-88.

WOODWARD, F. R. - The post-grafting syndromes.
Thomas Springfield Ill., 1951.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
I - Introduction	9
II - Historique	12
III - Observations	18
IV - Etude étiologique	27
V - Etude clinique des troubles post-gastrectomie	31
VI - Discussion pathologique	36
VII - Eléments du diagnostic	45
VIII - Traitement	49
IX - Conclusions	58
X - Bibliographie	61

